BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 NOVEMBRE 1908.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. KITASATO et SHIGA adressent des remerciements à la Société, au sujet de leur élection comme membres associés.

Présentations

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société les *Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene*, pour 1907-1908. M. W. Carnegie BROWN, l'honorable secrétaire de la Société anglaise de Médecine et d'Hygiène tropicales, en nous adressant ce volume, ajoute que les membres de notre Société seront les bienvenus aux meetings de la Société anglaise. Ces meetings se tiennent le 3e vendredi de chaque mois, à 8 h. 30 du soir, au siège de la Société, 11, Chandos Street, Cavendish Square, Londres, W.

*
* *

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter deux notes que j'ai communiquées aux mois d'août et de septembre à l'Académie des sciences. 1° Au sujet de *Trypanosoma Congolense* BRODEN (Acad. des Sciences, 31 août 1908), travail confirmatif d'une note antérieure sur le même sujet. 2° De l'emploi de l'émétique dans le traitement des trypanosomiases (Acad. des Sciences, 21 septembre 1908).

COMMUNICATIONS

La fièvre jaune à St-Nazaire

Par A. CHANTEMESSE.

1861 et 1908 sont — et resteront, il faut l'espérer — les deux dates marquantes de l'histoire de la fièvre jaune en France. Aujourd'hui comme autrefois les faits se sont déroulés dans des conditions à peu près identiques; il est intéressant de les rapprocher.

I

Dans sa relation de 1861 MESLIER raconte que le voilier *Anne-Marie* a des cas de fièvre jaune parmi son équipage 17 jours après avoir quitté la Havane infectée. Puis tout semble rentrer dans l'ordre et le navire arrive à St-Nazaire avec deux convalescents mais aucun malade proprement dit. *Comme plus de dix jours se sont écoulés depuis le dernier accident on croit devoir admettre le navire à la libre pratique.* A peine le déchargement est-il commencé que les accidents les plus formidables éclatent. En quelques jours 21 cas de fièvre jaune se déclarent dont 18 sur des individus venus à bord et 3 sur des personnes ayant travaillé ou habitant à proximité du navire infecté. Quelques autres se manifestent chez des matelots de navires entourant l'*Anne-Marie*.

En 1908 le paquebot *La France* part de la Martinique infectée de fièvre jaune le 11 septembre et arrive à St-Nazaire le 24 du même mois. *Un laps de temps de plus de 9 jours* s'étant écoulé depuis le départ de l'escale contaminée et aucun accident de fièvre jaune ne s'étant manifesté à bord, le navire est déclaré indemne de par le règlement. A peine le déchargement est-il commencé que des cas de typhus amaryl se déclarent ; en quelques jours 11 personnes sont atteintes et 7 meurent. Les victimes sont des garçons et employés du navire, un journalier de la ville qui était venu travailler à bord, un matelot d'un navire voisin: *La Loire*. En 1908 comme en 1861 la fièvre jaune est entrée en France *réglementairement*.

II

Meslier après avoir étudié dans tous ses détails l'épidémie de St-Nazaire (1861) concluait que la maladie n'avait été amenée ni par les marchandises, ni par les hommes et que sa cause inconnue avait son siège dans le navire même et plus particulièrement dans les cales.

En 1908 les mêmes constatations ont été relevées. Ni les malades frappés de fièvre jaune et soignés çà et là, dans la ville, à la campagne, dans les salles communes de l'hôpital, ni les marchandises livrées dans la ville ou plus loin, ni les linges et objets de literie expédiés aux blanchisseries diverses jusqu'à Bordeaux n'ont fait naître un seul cas de contagion. De nos jours comme jadis tout le danger a résidé sur le paquebot et autour du paquebot. C'est le navire qui a été malade.

A la cause mystérieuse invoquée par Meslier nous pouvons aujourd'hui grâce aux travaux modernes substituer des faits plus précis. Sur le paquebot *La France* le moustique dangereux importé de la Martinique, le *Stegomyia fasciata* était présent et encore vivant à Saint-Nazaire après l'éclosion de l'épidémie.

En voici des échantillons pris sur le navire. De plus dans la salle d'hôpital où étaient soignés les cas de fièvre jaune même à leur début, j'ai pu saisir pendant la nuit de nombreux moustiques. Ce n'était point des *Stegomyia* mais seulement des moustiques communs. Malgré la chaleur persistante et la durée d'un automne exceptionnel les culex de notre pays se sont montrés incapables de transmettre la contagion amaryle.

III

Pour éviter le retour de la fièvre jaune en France, nos règlements sanitaires doivent être changés. Il faut que des Instructions prophylactiques apprennent aux officiers de la marine marchande, ignorants de toutes ces choses, les moyens de se préserver et de se débarrasser des moustiques dans les pays dangereux et en cours de route. Il faut que nos mesures à l'arrivée soient transformées. La fièvre jaune n'est pas contagieuse dans les régions septentrionales de la France mais son importation fait naître une catastrophe qui est à la fois moins et plus qu'une épidémie. C'est un accident du travail que devrait viser la Caisse de prévoyance des marins français.

A l'égard d'une maladie aussi facile à éviter et aussi rare dans

notre pays que la fièvre jaune le devoir sanitaire et le devoir social peuvent être facilement remplis.

M. Dufougeré. — Je crois, comme M. le professeur Chantemesse, que des moustiques infectés ont pu être transportés à bord en même temps que les régimes de bananes, mais je me demande si le paquebot « La France » n'a pas été contaminé par des moustiques transportés par le vent qui souffle de terre. Si le navire a accosté à quai, la chose n'est pas surprenante, d'autant plus que les chantiers de la C. G. T. sont infectés de moustiques; même si le navire a été mis en quarantaine, l'infection n'est pas impossible. Pour ma part, étant en quarantaine sur le « Salvador », je me souviens que le bateau fut une nuit envahi par des moustiques venant de terre, et qui, chassés par un fort vent, étaient venus s'abattre sur le navire. La conclusion à tirer, c'est qu'un navire qui fait escale dans une ville contaminée par la fièvre jaune, doit se tenir tout à fait au large et avoir le moins de communications possibles avec la terre. Malheureusement, les Compagnies de navigation protestent presque toujours contre ces mesures d'isolement qu'elles qualifient de « draconiennes », et le plus souvent elles passent outre.

En ce qui concerne l'épidémie de fièvre jaune qui sévit en ce moment à la Martinique, je ne crois pas qu'elle ait été importée dans l'île.

Depuis 1896, la fièvre jaune n'avait pas fait, — sous une forme épidémique, du moins, — son apparition dans cette colonie; mais, par contre, on signale tous les ans de très nombreux cas de fièvre inflammatoire qui revêtent le plus souvent une forme épidémique. Cette fièvre inflammatoire ne ressemble en rien au paludisme; d'ailleurs, elle est absolument réfractaire à la quinine, quel que soit le mode d'absorption. Elle a, au contraire, de très nombreux rapports avec la fièvre jaune (subictère, lombago intense, photophobie, asthénie, présence d'albumine dans les urines, épidémicité, etc.); le plus souvent elle se présente sous une forme bénigne qui se termine par la guérison après 3 ou 4 jours de traitement sans quinine; mais, d'autres fois, elle prend un caractère de gravité qui donne de réelles inquiétudes.

C'est ainsi qu'en 1904, un jeune parisien nouvellement arrivé dans la colonie, a été atteint de fièvre inflammatoire; il est mort

après 8 jours de traitement, avec tous les symptômes d'une fièvre jaune sans vomissements noirs.

En juin dernier, a été signalé le premier cas de fièvre jaune; mais la véritable épidémie a commencé au mois d'août. Elle présente ce caractère particulier, c'est qu'elle frappe aussi bien la population européenne que les créoles.

Je termine en vous disant que le *Stegomyia fasciata* abonde à la Martinique; on le trouve même sur les hauteurs, à Balata, par exemple, où la température, à une certaine époque de l'année, ne dépasse pas 18°.

Jusqu'ici, rien n'a été fait, pour organiser à la Martinique la lutte contre les moustiques et la population ignore complètement le rôle de ces dangereux insectes.

(Communication faite à la séance précédente.)

Règlement concernant la vente de la quinine du Gouvernement dans les bureaux de poste de l'Inde anglaise

Traduction de CAMAIL.

La quinine du Gouvernement, fabriquée à l'usine de Nedivattam, sera mise en vente dans tous les bureaux de poste de la Présidence de Madras, à l'exception de ceux du district de Madras et des villages du district de Chingleput, qui sont englobés dans les faubourgs de Madras. Elle sera également mise en vente dans le Covrg et dans tous les bureaux de la poste impériale des Etats natifs de Sandur, Banganapalle, Cochin, Hyderabad, Travancore et Mysore. Il est bien entendu que ce règlement ne s'applique pas aux bureaux de poste des Etats natifs de Pudukottai.

Le Directeur des plantations de Quinquina du Gouvernement dans les Nilgiris, prendra ses dispositions pour fournir directement l'approvisionnement en quinine à chaque bureau de poste sous forme de paquets contenant chacun 102 petits paquets de 7 grains (1) de quinine qui seront vendus 3 pies chacun (trois

(1) Le grain anglais = 0 gr. 0648, et en multipliant 0 gr. 0648 × 7 = 0 gr. 4536.

pies valent 2 centimes et demi de notre monnaie au cours ordinaire de la roupie).

Le bureau de poste payera pour chaque paquet la somme de 1 roupie 8 annas, autrement dit 2 fr. 50 environ de notre monnaie; l'excédent de recette, soit un anna et demi (environ 15 centimes), provenant de la vente au détail de petits paquets, constituera la commission du vendeur.

7 paquets contenant chacun 102 petits paquets de quinine (petits paquets de 7 grains) seront expédiés à chacun des bureaux de poste principaux et à chacun des bureaux de second ordre; leur valeur, c'est-à-dire 10 roupies 8 annas, sera considérée comme une avance permanente de quinine pour chacun de ces bureaux.

Trois paquets contenant chacun 102 petits paquets seront expédiés à chacun des autres bureaux de poste de moindre importance; leur valeur, c'est-à-dire 4 roupies 8 annas, sera considérée comme une avance permanente de quinine pour chacun d'eux.

Les directeurs des bureaux de poste principaux et des bureaux de deuxième catégorie doivent compléter leur approvisionnement de quinine dès qu'ils ont vendu cinq paquets; les chefs de bureau de moindre importance sont tenus de compléter leur approvisionnement dès qu'ils ont vendu deux paquets. Ils s'adressent au Directeur des plantations de Quinquina du Gouvernement à Ootacamund.

Les chefs des bureaux de poste doivent s'assurer avec le plus grand soin que leur stock de quinine est régulièrement maintenu au complet, en temps voulu, afin que l'approvisionnement ne soit jamais épuisé.

Chaque demande pour un nouvel approvisionnement de quinine, doit être accompagnée de la valeur en mandat-poste des paquets demandés, au tarif de 1 roupie 8 annas par paquet, déduction faite des frais de mandat-poste sur le total de la commande.

On peut demander, en tout temps, n'importe quelle quantité de quinine, pourvu que la commande ne soit pas de moins de 5 paquets (contenant chacun 102 petits paquets) quand il s'agit de bureaux de poste pour lesquels l'avance permanente est de 10 roupies 8 annas, et pas moins de deux paquets pour les bureaux de moindre importance, dont l'avance permanente de

quinine est de 4 roupies 8 annas; on n'accepte pas les commandes de fractions de paquet. Les demandes pour un nouvel approvisionnement de quinine doivent toujours être écrites sur le coupon du « Money-order » (mandat-poste), d'après la formule suivante : Veuillez bien m'envoyer par retour du courrier deux, cinq, six, etc... (suivant le cas) paquets de quinine.

Nom.....
Localité.....
Date..... Timbre du bureau de poste.

Le montant du « money-order » (mandat-poste) aussi bien que les frais d'expédition doivent être prélevés par le « postmaster » (chef de bureau de poste) sur le produit de la vente de la quinine, considérée comme avance permanente. Le mandat doit être payable au Directeur des plantations de Quinquina du Gouvernement à Ootacamund. Le chef de bureau doit imprimer très nettement le cachet portant le nom de son bureau sur la partie du mandat contenant la demande, afin qu'on puisse lire aisément le nom du bureau auquel on doit expédier la quinine.

Quand la personne chargée d'un bureau de poste est l'objet d'une mutation, le montant complet de l'avance permanente des 714 petits paquets de quinine (bureaux principaux ou bureaux de second ordre) ou des 306 petits paquets (bureaux de moindre importance) doit être cédé à la personne qui prend le service, soit en nature (quinine), soit en argent, ou partie en nature et partie en argent. Mais, pour chaque somme de 4 annas existant en caisse, on déduit 3 pies (2 centimes $\frac{1}{2}$) de la totalité de l'avance permanente, qui représentent la remise due au directeur du bureau de poste sortant, pour la vente de 16 petits paquets de quinine. La cession de l'avance permanente de quinine doit figurer en détail (argent et paquets) sur le procès-verbal de prise en charge envoyé au superintendant des Postes.

Toutes les communications à faire au Directeur des plantations de Quinquina du Gouvernement sont expédiées par la poste, mais tous les frais relatifs à l'envoi de la quinine et à la remise des fonds par mandat-poste sont à la charge de l'Administration des Quinquinas du Gouvernement.

Les paquets contenant la quinine en poudre, doivent être mis à l'abri de l'humidité pour éviter la détérioration.

Les Superintendants et les Inspecteurs, doivent, dans leurs vérifications de caisse des bureaux de poste, s'assurer de l'exis-

tence du fond permanent d'avance de quinine et de son bon entretien. Ils doivent se renseigner sur la manière dont les instructions ci-dessus sont exécutées et consigner dans leurs rapports d'inspection, tout ce qui peut intéresser cette partie du service; en même temps, ils fournissent une statistique de la vente de la quinine effectuée pendant la période sur laquelle porte leur vérification.

Ootacamund, 2 juillet 1906.

Le Secrétaire du Gouvernement,
A. G. CARDEW.

La quininisation en Algérie

Par EDMOND SERGENT

Le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* fait connaître qu'une Commission a été nommée pour s'occuper des moyens de fournir la quinine à bon marché dans les pays à paludisme. La Communication que nous adressons à la Société expose comment le Gouvernement Général a essayé d'atteindre promptement ce résultat en Algérie.

La quininisation préventive des personnes indemnes, la quininisation curative des anciens infectés (en particulier des indigènes, principal réservoir de virus), constituent une des bases les plus importantes de l'antipaludisme en Algérie.

Pour que cette quininisation se fasse dans de bonnes conditions, il faudrait:

1° Que le public puisse se procurer facilement, en abondance, la quinine;

2° A des prix stables et connus;

3° Sous une forme agréable, toute dosée, par exemple en dragées de bichlorhydrate, à l'imitation de ce que le professeur A. CELLI a fait faire par l'Etat italien.

Dans le but de réaliser ce postulat, nous nous sommes mis en rapport, durant l'hiver 1906-1907, avec M. le Prof. CAZENEUVE, qui venait d'être rapporteur à la Chambre du Budget de l'Algérie, et nous avons rédigé, de concert avec lui, un projet appelé

depuis, dans les journaux de pharmacie, projet SERGENT-CAZENEUVE.

Il nous a paru possible qu'une entente intervînt entre le Gouvernement Général de l'Algérie et les Pharmaciens algériens, pour que l'expansion de la quininisation fût facilitée, sans porter atteinte au privilège des Pharmaciens.

Nous avons saisi à la fois de notre projet le Gouvernement général de l'Algérie et le Président du Syndicat des Pharmaciens d'Alger, M. RAMIGEON, qui est en même temps Vice-Président de la Fédération des Sociétés de Pharmacie du Sud-Est. M. RAMIGEON a, durant l'année 1907, fait une enquête auprès des autres Syndicats algériens et des Pharmaciens indépendants.

Le 14 décembre 1907, M. JONNART, Gouverneur Général de l'Algérie, instituait par arrêté, une Commission destinée à étudier les mesures propres à faciliter, en Algérie, la vente de la quinine. Cette Commission, présidée par M. LUCIANI, Directeur des Affaires indigènes, comprenait M. RAMIGEON, Président du Syndicat des Pharmaciens d'Alger; M. le Prof. TRABUT, qui avait déjà fait prendre, il y a plus de 15 ans, des mesures pour la diffusion de la quinine; le Dr SERGENT; M. MEUNIER, inspecteur général des Services d'Assistance; le Dr MASSOUET, délégué des Médecins de colonisation d'Alger. Cette Commission, réunie le 17 mars 1908, a adopté à l'unanimité le texte suivant, qui est celui du projet SERGENT-CAZENEUVE, avec quelques modifications de détail:

La vente de la quinine au public est réglementée de la façon suivante :

— 1° Localités situées dans une zone mesurant 8 kilomètres de rayon autour d'une pharmacie ;

Les sels de quinine déterminés par l'Administration seront vendus d'après un tarif arrêté par le Gouverneur Général, après avis d'une Commission au sein de laquelle sera appelé un délégué du corps pharmaceutique algérien. En cas de variation importante dans les cours, ce tarif pourra être revisé dans les mêmes formes, soit sur la demande du délégué des pharmaciens, soit sur l'initiative de l'Administration.

Les pharmaciens devront posséder :

1° Un approvisionnement de bichlorhydrate de quinine pur, en dragées de 20 centigrammes de sel pour 30 centigrammes de sucre ;

2° Un sel insoluble de quinine sous une forme à déterminer.

— 2° Localités situées hors de la zone de 8 kilomètres de rayon autour d'une pharmacie :

a. S'il y existe un médecin de colonisation ou communal, ce médecin sera tenu d'assurer la vente de la quinine exactement comme un pharmacien dans le cas ci-dessus.

b. Dans les localités très éloignées des centres où sont établis des phar-

maciens ou des médecins autorisés à débiter des produits pharmaceutiques, seront installés des dépôts de quinine confiés à des agents des services publics.

L'approvisionnement de ces dépôts sera fait par les pharmaciens les plus rapprochés ou, dans les circonscriptions qui en sont dépourvus, par l'Assistance publique.

Les personnes chargées de ces dépôts devront livrer ces produits au prix marqué à l'extérieur en français et en arabe. Elles bénéficieront d'une remise sur le prix de vente.

La Commission de tarification désignera les maisons qui seront admises par l'Administration à fournir de la quinine. Elle déterminera aussi la forme sous laquelle la quinine sera vendue au public.

M. le Gouverneur Général ayant approuvé ces conclusions, institua une Commission permanente de tarification, comprenant à peu près les mêmes membres, et dont les travaux, déjà commencés, sont en bonne voie. Dans quelques mois, l'approvisionnement nécessaire étant réalisé, l'organisation nouvelle fonctionnera, et est appelée à réussir si les Pharmaciens l'acceptent partout. D'ailleurs, une opposition injustifiée de leur part pourrait faire songer au Gouvernement à proposer des mesures législatives restreignant, sur ce point spécial, les dispositions de la loi du 21 Germinal an XI. Quoi qu'il advienne, nous devons être reconnaissants à M. le Gouverneur Général JONNART de l'appui constant que sa haute autorité prête à la cause de l'hygiène en Algérie, et des progrès réalisés sous son administration.

Sclérose paludéenne du sommet du poumon

Par MAURICE LETULLE et L. NATTAN-LARRIER.

La sclérose paludéenne du poumon est depuis longtemps connue. En 1879, M. LAVERAN en donnait la première description, dès lors classique et reproduite par tous les auteurs.

L'observation, que nous rapportons ici, nous paraît mériter cependant d'être citée, tant à cause des conditions toutes spéciales dans lesquelles elle a été recueillie que par les détails d'histo-pathologie destinés à compléter et nous pourrions dire à renforcer les caractères vraiment spéciaux qu'offre cette curieuse variété de cirrhose pulmonaire.

Ayant pu suivre, trois années durant, un vieux paludéen cachec-

tique qui, au cours de nombreux accès de type tierce, avait présenté des signes manifestes de congestion pulmonaire du sommet droit, nous avions vu s'y établir les signes d'une induration incontestable. Les crachats ne contenaient pas de bacilles. Le malade mourut subitement.

A l'autopsie, un énorme foie palustre bouleversé par une hyperplasie nodulaire généralisée et une rate de 600 grammes gorgée de pigments mélanique et sidérosique confirmaient le diagnostic rendu certain pendant la vie par la présence d'hémamibes dans les globules rouges au cours des accès fébriles. La cause de la mort subite relevait d'une tuberculose très étendue des deux glandes surrénales, compliquée de granulie péritonéale.

Mais ce qui attirait le plus l'attention était l'état du poumon droit. Le sommet, libre de toute adhérence, était sclérosé sur une hauteur de 8 à 9 centimètres. Toute la partie indurée offrait une coloration anormale inattendue, d'un *jaune-brunâtre chamois* très spéciale, bien différente de la couleur gris-ardoisée ou vert-noirâtre, caractéristique de la pneumonie ardoisée causée, comme on sait, par l'infiltration de poussières de charbon parmi les cicatrices scléreuses pérituberculeuses, si communes au sommet des poumons.

Les lésions microscopiques de cette sclérose, si remarquable déjà à l'œil nu, sont les suivantes. Il existe une cirrhose pulmonaire, cirrhose interstitielle systématisée à l'ensemble des appareils lobulaires du sommet. Les cloisons inter-lobulaires et inter-acineuses, les parois alvéolaires elles-mêmes sont épaissies, condensées, fibroïdes, et cloisonnent de leurs travées régulières la totalité du parenchyme respiratoire ; seules, les bronchioles, avec leurs vaisseaux satellites, ont moins souffert et paraissent plutôt dilatées. Les colorations électives du tissu élastique (en particulier l'orcéine) démontrent que cette singulière sclérose interstitielle, loin d'être mutilante, respecte, d'une façon générale l'armature du poumon et est essentiellement *élastigène* : toutes les travées fibreuses, sans exception, sont gorgées de fibres élastiques proliférées, tassées, accumulées même en certains points d'une façon extraordinaire, non habituelle dans la plupart des scléroses pulmonaires, sauf peut-être dans les bandes d'alvéolite fibreuse qui circonscrivent les cicatrices mutilantes de la pneumonie ardoisée méta-tuberculeuse.

Sur ce terrain de fibrose élastigène, viennent se greffer, de place en place, des îlots inflammatoires plus récents, subaigus : consistant en de vastes nappes d'éléments leucocytaires, mononucléai-

res pour l'immense majorité, infiltrées dans les mailles de tissu conjonctif ; ces fusées sont surtout nombreuses au pourtour des bronchioles ; dans l'épaisseur des bronches, légèrement dilatées, qui coupent les placards fibreux, on trouve, de même, une foule de leucocytes diapédésés.

Ce qui caractérise, en second lieu, la cirrhose palustre, dans cette observation, c'est l'infiltration de la gangue scléreuse par deux sortes de pigments colorés, associés à une proportion très minime d'anthracose. De ces deux variétés de pigment, l'une, la moins importante, se compose de granulations pulvérulentes, d'un jaune ocre brillant, très irrégulières, souvent anguleuses et chargées de fer, comme prouve la réaction ferro-cyanure de potassium-acide chlorhydrique qui les teinte en bleu foncé. Ce pigment sidérosique est surtout apparent dans les cavités alvéolaires, phagocyté qu'il est par les cellules à poussières. L'autre pigment, beaucoup plus foncé, d'un brun rouge sombre, se compose de granulations arrondies, de dimensions variables, certaines atteignant plusieurs μ de diamètre, et semées dans les mailles interstitielles sans aucun ordre, souvent au milieu des poussières de charbon. Elles résistent à l'acide chlorhydrique et disparaissent sous l'action du sulfhydrate d'ammonium. Il s'agit, à n'en pas douter, de pigment mélanique paludéen déposé dans le tissu pulmonaire au cours des accès fébriles.

Les alvéoles pulmonaires sont, suivant les points observés, tantôt larges, gorgés d'éléments cellulaires variés, epithéliums desquamés, leucocytes, cellules à poussières (macrophages) et globules rouges du sang, tantôt au contraire rétrécis, affaissés, tassés par l'épaississement marqué de la cloison alvéolaire fibrosée ; dans ces dernières cavités, autant que dans les grandes, les épithéliums alvéolaires sont, d'ordinaire, tuméfiés, transformés en cellules cuboïdes ou cubiques et dessinent une bordure haute et régulière, signalée pour la première fois, par M. Laveran, dans la sclérose paludéenne du poumon.

Les cellules à poussières, les macrophages qui sont en maints endroits, accumulés dans les alvéoles contiennent fréquemment, pour le même élément uni ou multinucléé, et des grains de pigment mélanique, et des fragments de pigment ocre et même, mais en minimes proportions, des poussières plus ou moins anguleuses de charbon.

Quelques cavités alvéolaires larges, en passe de transformation emphysémateuse, sont gorgées de sang et de leucocytes et ont leurs

vaisseaux pariétaux surdistendus, indiquant de la sorte un état de congestion subaigüe très notable.

Tous les détails qui précèdent nous permettent d'affirmer la nature non tuberculeuse de cette sclérose pigmentaire du sommet ; ils nous autorisent, de même, à rejeter l'hypothèse d'une « induration rouge » cardiopathique, du poumon. Le pigment mélanique infiltré dans les tissus et englobé dans les cellules à poussières confirme notre diagnostic de lésion inflammatoire chronique *paludéenne* du poumon. Cette cirrhose systématique du parenchyme respiratoire diffère de la sclérose péri-tuberculeuse par l'absence de cicatrices mutilantes, constantes au sein de toute « pneumonie ardoisée » méta-bacillaire.

Au surplus le sommet même de ce poumon, sur une hauteur d'un demi-centimètre portait une mince bordure de pneumonie ardoisée vraie, corticale, dans laquelle des désordres typiques existaient : ruptures nombreuses du squelette élastique pleural et sous-pleural, multiples ilots d'alvéolite oblitérante fibroïde juxta-cicatricielle, anthracose diffuse; ces lésions caractéristiques contrastaient du tout au tout avec l'affection paludéenne sous-jacente et permettaient une comparaison instructive. Elles nous servirent, en outre, à soupçonner le mécanisme pathogénique qui semble avoir présidé, dans ce cas, à la localisation du « paludisme pulmonaire ». Les lésions chroniques dues à la « tuberculose de guérison » ont été, lors des accès fébriles, le point d'appel de poussées congestives réitérantes du sommet et, avec le temps, la cause d'une sclérose mélanique circonscrite à la partie supérieure du parenchyme respiratoire.

L'Atoxyl dans le traitement de la fièvre paludéenne

Par J. J. VASSAL.

A l'hôpital indigène de Nhatrang (Annam), j'ai pu étudier l'action de l'Atoxyl dans 17 cas de fièvre paludéenne. Les malades étaient des Annamites provenant des chantiers de construction de la voie ferrée Phanrang-Nhatrang, où le paludisme sévit avec une grande intensité. Pendant les deux années qu'ont duré les travaux de terrassement, on relève les chiffres suivants.

	1906	1907
Cas traités à l'hôpital	152	132
Cas traités sur place	6286	974

L'Atoxyl jouit en ce moment d'une grande vogue thérapeutique, presque sans exemple. Il est rapidement devenu l'agent spécifique de la maladie du sommeil et joue un rôle prophylactique de 1er ordre dans la syphilis. Son action est encore manifeste dans plusieurs trypanosomiases, dans la syphilis acquise, dans la paralysie générale, dans la Spirillose des poules, dans la Pellagre. L'Atoxyl a été, par contre, inefficace dans la Tick Fever.

Pour combattre la Malaria, les Arsenicaux ont été depuis longtemps préconisés. (Boudin, Mossler, Guérin). R. Koch, en Afrique, a eu l'occasion d'étudier les effets de l'Atoxyl sur des nègres atteints à la fois de maladie du sommeil et de paludisme. Le pouvoir antiparasitaire de l'Atoxyl se limiterait alors au *Trypanosoma gambiense* et n'influencerait que faiblement l'évolution de l'hématozoaire de Laveran. — D'autres travaux ont paru, dont les résultats sont contradictoires.

Nos malades comprenaient exclusivement des Annamites du poids moyen de 35-45 kilos. Nous avons employé l'atoxyl en solution à 10 %. Les injections étaient pratiquées, comme les injections de quinine, profondément, dans les muscles de la fesse, sauf dans un cas (obs. 7), où elles furent faites sous la peau de l'abdomen. Les solutions étaient toujours récemment préparées et bouillies, avant l'usage, au bain-marie pendant dix minutes. Nous n'avons pas dépassé la dose de 1 gr. d'Atoxyl à la fois. C'est la même solution à 10 % qui a servi pour l'absorption par la voie stomacale, à raison de 10 cgr. d'Atoxyl par jour, sans interruption pendant dix jours et davantage.

Nous avons administré l'Atoxyl de deux façons différentes : 1° seul en injections hypodermiques ; 2° associé aux injections hypodermiques de Chlorhydrate de Quinine, soit en injections, soit par la bouche.

I. Atoxyl seul. — Nous avons pu recueillir 7 observations, dont nous ne retiendrons que 6, 4 de fièvre tierce maligne et 2 de fièvre tierce. Ce sont les n°s 2, 6, 8, 15, 16, 17.

Dans l'observation (2), il s'agit d'un jeune Annamite de 23 ans, arrivé à la période de cachexie paludéenne, avec hypertrophie de la rate, œdème des extrémités, congestion pulmonaire. Le sang ne contenait que quelques rares formes de tierce maligne. Le traitement hospitalier fut prolongé 85 jours. On donna seulement 1 gr. 50 d'Atoxyl en 3 injections dans un

intervalle de 9 jours. Toute autre médication fut écartée. La courbe se maintint pendant 16 jours au-dessus de la normale avec quelques rémissions cependant. L'action parasitaire sembla donc nulle, mais l'état général fut amélioré et la rate diminua d'une manière appréciable. A noter des accidents passagers sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Avec le cas (8) nous avons affaire à de la double tierce chez un indigène de 22 ans. La première injection d'Atoxyl, à 0 gr. 50, est faite en plein accès, tandis que le sang accuse une multiplication intense du parasite. En 6 jours, trois injections sont répétées à raison de 0 gr. 50 chacune. Le sujet s'enfuit, mais il ne tarde pas à nous revenir plus souffrant, cachectique, avec les extrémités enflées, de l'albumine dans l'urine et un souffle extracardiaque. Il n'était que trop évident que les premières injections n'avaient eu aucune action. Il reçut en totalité deux grammes d'Atoxyl en 4 jours (0 gr. 50 par jour). Les analyses hématologiques ne laissèrent aucun doute sur l'échec du traitement spécifique. L'accroissement des jeunes formes continua régulièrement : d'abord au nombre de 3 à 4 dans un champ à immersion du microscope, elles atteignirent bientôt 10 à 12. Les gamètes ne furent pas davantage influencées. L'effet sur l'état général sembla plutôt favorable, mais il ne fut pas possible de se prononcer, car le malade repartit avant la fin de sa cure.

L'observation (6) est de la fièvre tierce tout à fait typique. On l'attaqua franchement par l'Atoxyl : en 9 jours, 2 gr. 50 en trois injections. La courbe des températures, les commémoratifs cliniques, les analyses de sang prouvent bien que l'infection a suivi son cours sans aucune modification. L'expérience fut poussée à la limite de la résistance du sujet ; les enveloppements humides et les antithermiques furent nécessaires pour parer à tout accident. L'action spécifique, comparée à celle de la quinine fut certainement nulle. Cependant, après quelques rechutes peu graves, la convalescence s'établit avec une rapidité surprenante. Le malade quitta l'hôpital après un mois avec une augmentation de poids de trois kilos. Il avait reçu en tout 5 grammes 50 d'Atoxyl.

L'observation (15) tire toute son importance des accidents déterminés par l'Atoxyl. Nous la discuterons plus loin. 4 grammes furent injectés en 8 jours. La courbe marque une tendance à s'abaisser.

Traité d'une manière aussi énergique — 4 grammes en 7 jours — le malade suivant (obs. 16) vit son accès de fièvre tomber rapidement et faire place à une rémission sérieuse. Le malade avait reçu 4 grammes d'Atoxyl en 7 jours. Le médicament fut bien supporté, mais il n'est pas possible de se prononcer sur les résultats éloignés par suite du départ prématuré du sujet.

L'observation (17) peut être rapprochée de l'obs. (6). C'est aussi de la fièvre tierce : l'échec spécifique ne fait pas de doute une fois de plus. Dès que l'on revint à la quinine, la courbe s'abaissa et tout rentra dans l'ordre.

II. Atoxyl et quinine. — Le traitement mixte a été tenté dans dix cas (dont 9 ont été suivis, obs. 1, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 13) de la façon suivante :

1° Injections de Quinine associées aux injections d'Atoxyl ;

2° Injections de Quinine associées à l'Atoxyl à l'intérieur.

Nous nous sommes servi du Chlorhydrate de quinine neutre en solution à 1/10.

Ce n'est que dans un cas seulement que les injections de quinine furent associées aux injections d'Atoxyl (obs. 13).

Il y eut d'abord 9 jours d'injections de Quinine à 0 gr. 50 chaque, puis 1 gr. 50 d'Atoxyl tout de suite après, en trois injections espacées, le 1er, le 2e et le 6e jour. L'affection était ancienne ; les croissants étaient fréquemment rencontrés dans le sang périphérique. Les résultats furent plutôt favorables ; le malade quitta l'hôpital amélioré très sensiblement.

Les neuf autres observations se rapportent à l'action de l'Atoxyl à l'intérieur combiné aux injections hypodermiques de Quinine.

Dans le cas (1) on inocule 6 jours de suite la Quinine. Nouvel accès de fièvre 6 jours plus tard. Les hématozoaires (*L. malariæ*) qui avaient disparu se montrent de nouveau dans le sang en assez grand nombre. L'Atoxyl est alors administré à l'intérieur, à raison de 10 cgr. par jour. On note un nouvel accès le 3e jour puis la courbe redevient normale. La splénomégalie avait subi une diminution sérieuse et l'amélioration de l'état général avait été manifeste.

Voici les faits principaux à retenir dans l'observation (3). Accès répétés de tierce maligne dont l'Atoxyl à l'intérieur pendant 10 jours ne vient pas à bout. La quinine agit efficacement dès la première injection. On la continue néanmoins à raison de 1 gr. par jour pendant cinq jours. Il est permis de supposer que l'Atoxyl, impuissant contre le parasite lui-même, avait préparé l'action de la quinine. Le malade quitta l'hôpital amélioré.

Avec (4) nous avons affaire à un cas particulièrement tenace de tierce maligne qui n'a jamais été traité. La rate dépasse le rebord des fausses côtes. Première série de 6 injections de quinine (0 gr. 50) en dix jours, puis 9 jours d'Atoxyl à l'intérieur. Il se produit une rechute grave. Deuxième série de six injections de quinine au taux habituel. Dès lors la guérison semble assurée, les parasites disparaissent complètement, la rate diminue et le poids du malade se relève de un kilo en cinq jours. Les bénéfices de l'association Atoxyl-Quinine sont indiscutables.

Il en est de même pour (7). Vu la gravité des accidents aigus et l'allure de la courbe thermique, l'Atoxyl est abandonné bientôt et remplacé par la Quinine (3 inj. de 1 et 0,50) en trois jours. L'Atoxyl est de nouveau repris et donné à l'intérieur pendant 14 jours consécutifs. A ce moment rechute légère qui nécessite la Quinine. Donc l'Atoxyl a encore échoué comme fébrifuge, mais n'a peut-être pas été inutile comme reconstituant, car le malade entre en convalescence et accuse un gain de 2 kilos sur un poids total de 34 en vingt jours et peut reprendre son rude métier de terrassier après un mois seulement d'hôpital.

Les deux observations (7) et (9) ont trait à des cachexies avancées qui bénéficièrent sérieusement du traitement mixte, puisque les patients reprirent leur travail après deux mois environ d'hospitalisation avec une augmentation de poids, un meilleur état général et la rate en régression. Pour (7) l'Atoxyl fut administré en même temps que la Quinine et pour (9) aussitôt après, ainsi que l'indiquent les courbes.

Si l'observation (10), malgré sa brièveté est favorable à l'Atoxyl, (11) démontre son impuissance. Mais on peut ajouter que (11) est un cas exceptionnel, rebelle à toute thérapeutique.

Accidents dus a l'atoxyl. — L'emploi de l'Atoxyl peut donner lieu à des accidents sur lesquels nous possédons déjà une littérature étendue.

Nous n'eûmes à relever tout d'abord [obs. (2) et (7)] que des phénomènes d'intolérance minimes. Au cours du traitement le sujet (7) eut de la diarrhée transitoire ; le sujet (2) qui avait été injecté par exception sous la peau, prétend avoir ressenti une douleur comparable à une piqûre d'abeille, alors que la sensation éprouvée par les autres malades se rapprocherait plutôt d'une injection de quinine. De plus, il accusa après chaque dose nouvelle des démangeaisons sur toute la surface du corps, mais particulièrement vives au cuir chevelu, au pubis et aux narines. Il eut enfin de la diarrhée et un goût alliacé dans la bouche.

A la vérité les seuls accidents sérieux sont ceux du malade (15), qui avait reçu 4 grammes d'Atoxyl en 8 jours. Moins de 24 heures après la dernière piqûre, un érythème se développa à la face, en même temps que de la diarrhée s'établissait avec nausées et anorexie prononcée. Dès le début les démangeaisons furent très vives. Le jour suivant, on remarque sur tout le tronc, au membre supérieur et à la face antérieure des cuisses des taches rubéoliques qui deviennent confluentes au bas du dos et forment à cet endroit des plaques de la grandeur de la main. Le prurit est très intense. L'éruption atteint son maximum le troisième jour : confluente à la poitrine et au dos, elle s'étale sur les cuisses ; la face est œdématiée ainsi que les pieds et les jambes. L'albumine apparaît pour la première fois dans l'urine en petite quantité d'ailleurs. Le 4e jour les taches pâlissent et l'œdème des membres inférieurs diminue. Le 5e jour, disparition totale de l'érythème et amélioration des autres symptômes. Sous un régime approprié, la guérison a été achevée en quelques jours.

Par conséquent, il faudra s'en tenir à des doses moins élevées. En règle générale on ne devra pas dépasser, surtout avec les Annamites, 2 grammes en injections hypodermiques dans une semaine.

Il n'y a point de raisons d'user de hautes doses d'Atoxyl dans le traitement du paludisme s'il n'agit pas dans les accidents aigus. A l'intérieur à la dose de 10 centigrammes par jour, l'Atoxyl paraît pouvoir être longtemps continué mais notre expérience là-dessus est trop peu étendue et trop récente pour nous permettre d'être trop affirmatif.

Conclusions. — L'Atoxyl, seul, à des doses thérapeutiques élevées, est incapable d'arrêter ou de modifier un accès de fièvre. Il n'est pas fébrifuge ; il n'est pas davantage antithermique.

Son action directe sur les hématozoaires de la tierce et de la tierce maligne n'est pas appréciable, que ce médicament ait été donné d'emblée à de fortes doses ou qu'il ait été continué sans interruption pendant longtemps. Il est impuissant dans les accidents aigus du paludisme. Il ne prévient pas les rechutes.

En somme son action spécifique est nulle.

Comme adjuvant de la médication quinique, l'Atoxyl se montre, au contraire, d'une efficacité incontestable. Nous en

avons cité de nombreux exemples. Le relèvement des forces et la modification de l'état général sont rapides. C'est un reconstituant supérieur aux arsenicaux connus. Dans les hypersplénies de la cachexie paludéenne, où la Quinine elle-même échoue le plus souvent, l'Atoxyl combiné à la Quinine se montre efficace.

Chez les paludéens soumis au traitement mixte, la tendance à l'augmentation de poids et à l'engraissement était le plus souvent très marquée.

Les hématies ne subirent pas de modifications et n'augmentèrent pas en nombre. Le pourcentage des différents leucocytes resta le même ; cependant, l'accroissement des grands mononucléaires sembla encore exagéré par l'Atoxyl.

L'Atoxyl, à doses élevées, est parfois mal supporté et peut donner lieu à des accidents.

(*Institut Pasteur de Nha-trang, Annam.*)

Fièvre de Malte simulant un abcès du foie. Guérison rapide par la quinine à haute dose

Par H. DE BRUN (de Beyrouth).

Observation. — Antoine Col..., âgé de 45 ans, entre dans mon service le 11 août 1905. Ce malade, dans l'espoir qu'un changement de climat pourrait le guérir, a quitté depuis près d'un mois Port-Saïd où il a contracté, vers le milieu de mai, en même temps que trois autres personnes, une fièvre à type rémittent qui, avec une assez grande régularité, s'abaissait dans la matinée entre 37° et 38° pour remonter le soir entre 39°5 et 40°5. Cette fièvre, s'atténuant un peu à intervalles irréguliers, a résisté à tout traitement et a plongé le patient dans un état véritablement alarmant.

Sa maigreur est extrême et sa faiblesse excessive. C'est à peine s'il peut descendre de son lit.

Son foie, très volumineux, fait notablement bomber la région de l'hypocondre droit et déborde les fausses côtes de 5 à 6 travers de doigt, atteignant l'ombilic, tandis que la matité de l'organe remonte en haut jusqu'au mamelon. Sensation de tension pénible dans toute la région hépatique avec parfois irradiations douloureuses au niveau de l'épaule droite.

Rate, poumons et cœur normaux. Ni sucre, ni albumine dans les urines. La langue est sèche et rouge sur les bords.

Soupçonnant un abcès du foie, mon chef de clinique, le Dr Medawar, chargé du service pendant les vacances, administre sans résultat le calomel,

la rhubarbe, le salicylate de soude, les purgatifs répétés. Le foie garde son volume et la fièvre persiste avec la même intensité.

Le 28 septembre, le malade est pris d'une hémoptysie abondante. Le sang rendu est rutilant et spumeux. L'auscultation permet de percevoir quelques petits râles sous-crépitants disséminés çà et là dans toute l'étendue du poumon ; mais pas d'altération des sommets ; pas trace de frottements aux bases. L'adrénaline, l'ipéca, le tartre stibié, le chlorure de calcium, l'ergotine, administrés successivement restent sans résultat.

Le 3 octobre, le Dr Hache pratique au niveau du foie 4 ponctions lombaires qui donnent simplement issue à une assez grande quantité de sang.

Le 15 octobre, lorsque je reprends mon service, l'état du malade est très grave. L'hémoptysie est arrêtée, il est vrai, mais le foie reste gros et assez douloureux et la fièvre persiste, très intense, avec son même caractère rémittent. L'auscultation la plus minutieuse du poumon ne permet de percevoir aucun signe laissant soupçonner une lésion bacillaire.

Le 21, nouvelle hémoptysie un peu moins abondante que la première fois. Quelques râles sous-crépitants disséminés. Toujours rien au sommet.

Le 26, la température qui semblait un peu s'abaisser depuis quelques jours, ne dépassant guère 38° le soir, s'élève dans l'après-midi jusqu'à 40°8.

Le 27 : même température.

Le 28 : le malade est hébété, ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent, ne répond pas aux questions qu'on lui pose ou émet des réponses incohérentes. Délire doux, monotone, tranquille. Aucun phénomène paralytique ; pas de signes de localisation. Sangsues aux apophyses mastoïdes ; glace sur la tête ; calomel.

Le 29 et le 30, le malade est encore plus hébété et a de la tendance à l'assoupissement. Température 37°8 le matin, 40°7 le soir. L'issue fatale semble inévitable.

Du 31 octobre au 10 novembre, frappé par l'allure presque intermittente de la fièvre, et en dépit d'absence d'hématozoaires dans le sang, je fais faire chaque jour une injection sous-cutanée de 2 gr. 50 de chlorhydrate neutre de quinine en une seule fois dans la matinée. Sous l'influence de ce médicament, dès le premier jour, la température le soir ne s'élève que jusqu'à 39°2 ; le lendemain, 1er novembre, elle n'est plus que de 38°4 ; le 2 elle ne dépasse pas 37°8.

En même temps l'état général s'améliore rapidement dans des proportions inespérées. Dès le 2 novembre, le malade a récupéré toute son intelligence, et l'hémoptysie est complètement arrêtée. Il demande à manger avec instance.

Le 10, la température est normale matin et soir, et à partir de ce jour-là, elle ne s'élèvera pas au-dessus de 37°.

Du 10 novembre au 5 décembre, je fais injecter 1 gr. 50 seulement de chlorhydrate de quinine en une fois chaque matin. Les forces reviennent rapidement ; le malade engraisse à vue d'œil ; il se lève toute la journée et se déclare complètement guéri.

En même temps, le foie subit une amélioration rapide et progressive. Dès le 5 novembre (5 jours après l'administration quotidienne de la quinine à la dose de 2 gr. 50), la sensation douloureuse de l'hypocondre droit et de l'épaule avaient disparu, et il était hors de doute que le volume de l'organe avait manifestement diminué. Le 1er décembre, il avait repris ses dimensions normales.

Le malade sort le 9 décembre, n'ayant plus eu de fièvre depuis un mois,

présentant toutes les apparences d'un homme robuste et pouvant à bon droit être considéré comme guéri. La veille de son départ, il nous communiquait un certificat qu'il nous avait caché jusqu'alors, ayant entendu dire que sa maladie était inguérissable. Dans ce certificat, daté du 17 juillet, le Dr W. B. Orme, médecin en chef de l'hôpital de Port-Saïd, déclarait que le sujet, atteint de fièvre de Malte, ayant résisté à tout traitement, avait besoin de changer d'air et de se rendre en Syrie.

Depuis le jour de sa sortie, sa santé est parfaite. Bien qu'il veille presque toutes les nuits en sa qualité de directeur d'un café chantant ; il n'a jamais eu ni maladie, ni le moindre accès de fièvre. Il n'a jamais toussé, jamais craché de sang, jamais eu la moindre douleur du côté du foie.

Mon chef de clinique, le Dr Medawar, qui a bien voulu le suivre de très près depuis cette époque, l'a vu pour la dernière fois le 29 septembre dernier, près de 3 ans après sa sortie de l'hôpital et a constaté l'intégrité absolue de tous les appareils et en particulier du foie et du poumon.

J'ajouterai que le malade, très reconnaissant à la quinine des services que ce médicament lui a rendus, croit devoir s'en administrer libéralement 1 à 2 grammes par jour, plusieurs fois par mois, et déclare s'en trouver très bien.

De cette observation et de celle que j'ai communiquée à la Société de Pathologie exotique, à la séance du 14 octobre dernier, se dégagent les faits suivants :

La fièvre de Malte existe à Port-Saïd.

Cette affection peut, dans certains cas, provoquer une augmentation considérable du volume du foie, s'accompagnant de douleurs hépatiques et scapulaires, telles que la confusion avec un abcès du foie, maladie très fréquente en Egypte, devient d'autant plus difficile à éviter que la leucocytose peut manquer dans les suppurations hépatiques et que la fièvre à allure rémittente peut être attribuée à une hépatite suppurative.

Elle peut s'accompagner également d'hémoptysie.

L'augmentation de volume du foie et l'hémoptysie sont probablement de nature purement congestive, car elles disparaissent rapidement et définitivement sous l'influence du traitement.

Le changement de climat préconisé par quelques auteurs semble n'avoir aucune efficacité.

Le traitement par excellence paraît être la quinine administrée à dose massive (2 gr. 50 de chlorhydrate neutre en injection sous-cutanée en une fois chaque matin, et même matin et soir). Cette dose est remarquablement bien supportée.

Le même médicament administré à dose ordinaire est absolument inefficace.

Procédé de conservation des ganglions pesteux pour le diagnostic

Par Ch. BROQUET.

L'Institut Pasteur de Saïgon a eu, au printemps dernier, à apporter au Dr d'Hostalrich sa collaboration au sujet de l'épidémie de peste de Phan-tiet. Ce confrère nous a demandé, en effet, de contrôler bactériologiquement ses diagnostics cliniques.

On connaît les difficultés que présente le diagnostic bactériologique quand la distance qui sépare le point contaminé du laboratoire est de 190 km. et quand les produits expédiés, ganglions prélevés sur les cadavres ou sang pris sur des malades, dans le cas particulier, arrivent, après 4 jours de voyage, complètement putréfiés.

Au début, les moyens de diagnostic employés furent les inoculations, les ensemencements et la méthode du cobaye rasé. Ces méthodes qui, pendant les mois de mars et avril, nous donnèrent des résultats positifs, ne nous permirent pas, en mai, de faire des diagnostics positifs avec la même sûreté.

Il était donc de toute nécessité de trouver une méthode permettant à la fois d'empêcher la putréfaction des ganglions et de conserver cependant au bacille de Yersin une virulence telle qu'un diagnostic positif puisse être fait le plus rapidement possible.

Nous avons été assez heureux, après quelques tâtonnements, pour trouver un procédé de conservation des ganglions dans des solutions de glycérine tel que nous avons obtenu, pour tous les cas où notre méthode a été employée, des résultats toujours positifs et qu'en particulier, à la dernière demande qui nous a été faite de Phan-tiet, le 12 août, nous avons pu donner le 18, c'est-à-dire 6 jours après, une réponse positive.

La méthode consiste à mettre le ganglion dans une solution de glycérine 1 partie, pour eau 4 parties. On peut 4 jours après (distance de Phan-tiet à Saïgon), en triturant dans l'eau physiologique un fragment de ce ganglion et en l'injectant à un cobaye ou à des rats, les tuer par la peste et retrouver le b. de Yersin pur.

(*Institut Pasteur de Saïgon.*)

Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dans l'Inde

Par D. B. SPENCER.

Je suis médecin militaire du Gouvernement anglais de l'Inde; il y a près de 29 ans que je suis à son service, et, dans le cours de ma carrière, j'ai pris un intérêt tout particulier à l'étude des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

Le premier fait sur lequel je voudrais attirer l'attention est que la fièvre typhoïde, et la paratyphoïde, sont communes dans l'Inde et qu'elles atteignent plus généralement et avec plus de gravité les Européens que les indigènes.

Si l'on s'en rapporte aux statistiques officielles concernant l'armée de l'Inde, on constate que pendant les quinze années qui précédèrent 1906 et jusqu'à la fin de cette même année, il y eut près de vingt-trois mille cas parmi les troupes européennes, dont 5.481 mortels, alors que dans les troupes indigènes on n'enregistrait que huit cent huit cas et deux cent vingt-trois morts.

La mortalité due à la fièvre typhoïde dans l'Inde a été, pendant de nombreuses années, de près de 25 % et a quelquefois même dépassé ce chiffre; je suis heureux d'ajouter que depuis la publication de mes vues sur la question dans l'Inde (il y a de cela huit ans à peu près), la mortalité s'est abaissée dans une mesure appréciable, résultat qui, à mon avis, est principalement dû à une compréhension plus exacte de la nature et du traitement de la maladie.

Pour quelle cause, cette maladie est-elle dans l'Inde, plus commune parmi les Européens que parmi les indigènes, personne n'a pu en donner une raison satisfaisante; cependant le corps médical anglais est, en général, arrivé aujourd'hui à cette conviction qu'une alimentation mal comprise (viande, poisson, œufs, etc., dont les Européens font une grande consommation) est une cause prédisposante de la maladie.

Les indigènes de l'Inde sont presque tous végétariens; leurs religions, leurs préjugés, ne leur permettent pas de prendre une nourriture animale. C'est probablement pour cette raison qu'ils sont plus épargnés que les Européens.

Je suis persuadé que dans une contrée située sous les tropiques, il n'est point bon de faire un trop grand usage d'une nourriture animale. On connaît ce vieil adage : « A Rome, il faut se conduire comme les Romains ». De même, je pense que si un Européen veut vivre longtemps dans l'Inde, il doit adopter les habitudes des Indiens.

Le simple bon sens nous indique que lorsque nous passons d'un pays froid à un pays chaud nous n'avons plus besoin de vêtements fourrés, de bonnets de fourrure, ni de lourds vêtements de laine ; s'il est nécessaire d'adapter nos vêtements au climat, il ne l'est pas moins d'y adapter notre nourriture.

Un autre point sur lequel je désire appeler l'attention est que, bien que l'armée des Indes compte plus de mille médecins européens, tous instruits en Europe, et, parmi eux, un grand nombre d'experts en Bactériologie, cependant, il est très rare que, dans l'Inde, nous puissions trouver, en dehors du corps humain, les germes de la typhoïde ou de la paratyphoïde.

Nous avons souvent trouvé les germes spécifiques dans le corps humain, dans le sang, dans les matières fécales, dans les urines, dans la rate et d'autres organes, et cela dans des cas ordinaires comme dans des cas mortels ; mais, quand il nous est arrivé de les rechercher en dehors du corps humain, nous avons presque toujours échoué.

Dans l'Inde, nous prenons le plus grand souci de la santé de nos soldats ; nous ne leur donnons à boire que de l'eau pure ; nous leur donnons des aliments sains, des logements propres, confortables et bien aérés ; la boisson est bouillie ; l'eau et le lait, les latrines, les urinoirs, sont l'objet de nos soins les plus minutieux et pour leur assainissement, nous employons sans compter les désinfectants. En un mot, nous prenons toutes les précautions possibles pour empêcher nos soldats de contracter la typhoïde. Et, cependant, grandes ont été nos pertes. Outre la perte de vies humaines, nous enregistrons une importante perte financière et, pour vous en donner un aperçu, je puis vous dire que le Gouvernement anglais accuse une perte de plus de douze millions de francs pendant la période de quinze années qui précéda l'année 1906, et finit avec elle. Cette perte est évaluée à 2.500 francs pour chaque soldat Européen qui meurt de la maladie, pour son uniforme, son instruction militaire son transport d'Angleterre à l'Inde, etc., et ce chiffre même n'en-

globe pas la perte totale, car, en plus de nos soldats, il nous faut compter ceux de nos officiers de la Métropole qui succombent dans l'Inde à la maladie. D'après les statistiques que je possède, je trouve que, pendant les 10 années qui précédèrent 1906, et jusqu'à la fin de cette année, 156 officiers moururent dans l'Inde de la typhoïde et que 599 furent si éprouvés par le mal qu'ils durent être mis en réforme.

Quelle est la cause de tant de cas de typhoïde dans l'armée de l'Inde, alors que nous ne pouvons découvrir les germes spécifiques de la maladie en dehors du corps humain, soit dans l'eau, soit dans l'air, soit dans le sol? En Europe, dans cette fièvre on trouve du moins communément quelques preuves de contamination par les matières fécales de l'eau ou, en général, de la nourriture; mais dans l'Inde, cette preuve n'existe pas en ce qui concerne l'armée britannique qui est bien soignée par les médecins militaires.

Ma longue expérience de ce sujet m'a convaincu qu'il n'y a qu'une explication possible et la voici : si l'on trouve les germes spécifiques plus souvent à l'intérieur du corps humain qu'en dehors de lui, c'est qu'alors, très probablement, ces germes sont parfois la résultante de l'évolution qui se produit quelquefois dans les intestins humains. Je crois ne pas être le seul médecin dans le monde qui ait placé sa conviction dans cette théorie, et je me permettrai de dire qu'il est possible que parmi vous, ici, se trouvent quelques confrères enclins à partager ma croyance. L'étroite relation biologique et culturale entre le *Bacillus Coli* et le *Bacillus typhosus* a été reconnue il y a longtemps, par MM. Rodet et G. Roux, de votre pays (1).

Je crois, et c'est le résultat de mes observations dans l'Inde, que le *Bacillus Coli*, qui se trouve toujours dans les intestins humains, et qui est aussi largement réparti dans la Nature, évolue parfois dans le corps humain et se transforme en Bacille de la Typhoïde sous l'influence d'un certain milieu favorable, mais sur la nature duquel nous ne sommes point encore fixés.

Il n'est pas possible d'expliquer autrement nos difficultés dans l'Inde.

Parmi les causes que l'on attribue communément dans l'Inde

(1) Voir aussi J. A. Rivière, *Brit. med. Journ.*, 12 oct. 1901. *Ann. de Physicothérapie*, 1901-1907.

à la fièvre typhoïde, je dois mentionner : la poussière, les mouches et la contagion immédiate.

Mon expérience personnelle sur la question fait que je suis en opposition formelle avec cette manière de voir.

Que les poussières, que les mouches puissent charrier l'infection, cela se conçoit, mais, pour cela, il faut qu'elles-mêmes soient infectées d'abord, et si les germes spécifiques n'existent pas en dehors du corps humain, il est malaisé de se faire à l'idée que la poussière et les mouches peuvent être les véhicules ordinaires de l'infection de la typhoïde, comme le fait est si souvent affirmé sans preuve suffisante.

Il y a peu d'années encore, on croyait généralement dans l'Inde que l'eau et le lait que l'on buvait étaient la cause la plus fréquente de l'infection dans l'armée indienne; mais si, aujourd'hui, vous vous adressez à un médecin militaire, quel qu'il soit, de l'Inde, il vous répondra qu'il n'en est pas ainsi.

Pour ce qui est du contact personnel, je ne puis croire qu'il suffise de toucher le corps ou les vêtements d'un typhoïdique pour contracter la maladie.

Les germes spécifiques sont dans les matières fécales et dans les urines et, à moins que l'eau et le lait employés comme boissons, ou quelque autre aliment ne soient infectés par les déjections humaines, je ne pense pas qu'il soit possible, en général, de communiquer à qui que ce soit la fièvre typhoïde.

C'est en tous cas mon opinion, basée sur mes observations dans l'Inde.

M. A. Borrel. — De la communication si intéressante de M. Spencer, il ressort que la morbidité de la fièvre typhoïde chez les soldats anglais et chez les soldats indigènes est très différente. — Pour un même effectif, dans les deux cas, on note 20.000 typhoïdes anglaises et seulement 800 typhoïdes indiennes.

La mortalité et la gravité de la maladie au contraire sont les mêmes dans les deux cas, 25 %.

Je désirerais demander à M. Spencer s'il a des observations précises sur la fièvre typhoïde chez les indigènes en général et chez les enfants en particulier.

Des atteintes légères de la maladie dans le jeune âge permettraient peut-être de comprendre la faible morbidité des soldats indigènes, résultat d'une vaccination ancienne.

Dans le midi de la France, la fièvre typhoïde est à l'état endémique et les enfants présentent des formes tout à fait bénignes qui expliquent la rareté des cas chez l'adulte méridional. A Cette, à Béziers, les nouveau-venus, fonctionnaires, militaires avec leurs familles sont souvent atteints et présentent des formes tout à fait graves.

Les huîtres de Cette, dont on a tant parlé récemment, peuvent être mangées par les Cettois sans inconvénient ; expédiées à Autun elles contaminèrent 25 personnes sur 33 — (observation de Netter).

M. H. Vincent. — L'interprétation de M. Borrel, expliquant la rareté de la fièvre typhoïde par une atteinte légère ou non, survenue dans l'enfance, chez les indigènes de l'Inde, est, en effet, la première qui vient à l'esprit. Mais si elle est applicable à certains cas, il ne semble pas qu'elle puisse être généralisée. Si les Indiens ne contractent qu'exceptionnellement la fièvre typhoïde, malgré des conditions hygiéniques déplorables, le fait semble tenir à une immunité de race. En effet, leur sang n'agglutine pas le bacille d'Eberth, d'après Freyer.

Cette particularité ne leur est point spéciale. La race arabe n'a également qu'une réceptivité très restreinte pour la même infection. J'ai pu établir, par des statistiques portant sur 23.000 individus, en Algérie, que, dans des conditions identiques d'habitat, de nourriture, d'eau de boisson, d'occupations, etc., les soldats de race arabe sont considérablement moins atteints par la fièvre typhoïde que ne le sont les Français. Suivant les localités, les Français se sont montrés, dans des conditions égales d'infection, 73 fois à 115 fois plus atteints que les indigènes par la fièvre typhoïde. Fait remarquable, cette dernière maladie est grave chez les indigènes qu'elle frappe.

J'ai recherché l'agglutination chez un grand nombre d'indigènes sains, et pour la plupart âgés de 20 à 30 ans, et je l'ai trouvée presque toujours négative.

Chavigny, Vidal, Dumain, ont repris ces recherches à Constantine et dans la province d'Oran, et ont confirmé les résultats que j'ai observés. Dumain a particulièrement fait ses essais d'aglutination chez des enfants indigènes âgés de 3 mois à 16 ans ; aucun des 190 enfants ainsi examinés n'avait un sérum agglutinant.

Le caractère négatif habituel de la séro-réaction soit chez des

arabes adultes, à l'âge de la réceptivité maxima, soit chez les enfants à divers âges, me conduit à penser que la race arabe, comme celle des Indiens, doit sa faible réceptivité à l'égard du bacille d'Eberth, moins à une atteinte antérieure qu'à une immunité ethnique. Il est intéressant de faire remarquer que la même infection semble avoir peu de prise sur les Japonais. Par contre, la race nègre n'est point exempte de fièvre typhoïde, ainsi qu'en témoignent les statistiques de l'armée des Etats-Unis.

La différence de réceptivité de telle ou telle race humaine pour le bacille typhique,se retrouve,du reste, pour d'autres maladies telles que la fièvre jaune, à laquelle les nègres opposent une réelle résistance, la scarlatine, qui frappe très rarement les sujets de race jaune, etc...

M. A. Borrel. — Je ferai remarquer que pour les cas cités par moi, il ne saurait être question de différence ethnique, et d'ailleurs les faits rapportés par M. Spencer montrent que les Indiens, lorsqu'ils sont atteints, meurent comme les Anglais et dans la même proportion.

M. Laveran. — Je crois avec M. Vincent que si les indigènes en Algérie comme aux Indes sont moins souvent atteints de fièvre typhoïde que les Européens, cela tient à des questions de races.

Pour ce qui concerne les causes de la fièvre typhoïde dans l'armée des Indes, il me semble que notre confrère M. le Dr Spencer écarte d'une façon trop absolue deux causes d'infection : l'infection par les boissons et la contagion directe. Le soldat anglais des Indes reçoit à la caserne de l'eau et du lait très purs, c'est entendu ; mais une fois sorti de la caserne, le soldat anglais fait sans doute comme le soldat français : il boit quand il a soif sans s'inquiéter beaucoup de la qualité de la boisson.

Il n'est pas douteux que la fièvre typhoïde puisse se répandre par contagion. Les médecins observant dans de petites localités ont cité de nombreux faits à l'appui de ce mode de propagation et, parmi les médecins militaires français, la contagion de la fièvre typhoïde est généralement admise.

Pour ma part j'ai pu citer, en 1884, trente-six cas de contagion de la fièvre typhoïde recueillis par moi dans les hôpitaux militaires (1). On est peu exposé à contracter la fièvre typhoïde en visi-

(1) *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1884.

tant un malade qui en est atteint, mais si l'on vit à côté de lui, si surtout on lui donne les soins intimes qui sont du devoir de l'infirmier, si on manie le linge souillé par lui, le danger n'est pas douteux.

M. Chantemesse. — Au sujet de la transformation du *Coli* en *Eberth*, que M. Spencer considère comme probable, je ferai remarquer que rien jusqu'ici ne permet de l'admettre. On connaît des maladies causées par le bacille du colon, mais elles ne présentent pas du tout les caractères de la fièvre typhoïde et on n'y constate jamais une transformation du *Coli bacille* en *bacille d'Eberth*.

M. Granjux. — Le si intéressant travail de notre confrère de l'armée des Indes confirme ce que l'on observe dans l'armée d'Afrique, c'est-à-dire : la gravité des atteintes, et la rareté de la typhoïde dans les troupes indigènes. M. le professeur Vincent a du reste démontré combien les Arabes étaient indemnes de cette affection. L'eau de boisson serait rarement la cause des épidémies typhoïdiques dans l'armée des Indes. De son côté le professeur Crespin, d'Alger, a établi dans son livre la moindre fréquence de cette étiologie en Algérie qu'en France.

M. le professeur Chantemesse estime qu'il n'y a même pas un semblant de preuve en faveur de la transformation du *Bacterium coli* en Eberth. Il me permettra de ne pas me ranger à cette opinion, car ce qui vient de se passer dans le Haut-Guir me semble démontrer le contraire.

Dans cette région opérèrent trois colonnes : l'une occupa Bou-Denib en mai. « Nos soldats..... édifièrent une redoute avec une hâte fièvreuse. Ils y travaillèrent sans relâche, divisés en équipes qui se relayaient aux heures les plus chaudes de la journée.... Le 31 août, la veille de l'attaque des blockhaus, on avait travaillé sans discontinuer depuis le réveil jusqu'à la nuit.... La petite garnison était composée presqu'exclusivement de tirailleurs et de légionnaires.... Malgré ces circonstances favorables, la nécessité de fortifier rapidement ce point exigea des efforts si grands que la fièvre typhoïde s'installa, on peut le dire, d'une manière permanente à la redoute de Bou-Denib » (1).

(1) Médecin-major Boigey, « Colonne d'opération du Haut-Guir ». Notes de route, *Caducée*, 1908, n° 21.

La colonne de secours du colonel Alix n'eut pas à organiser mais seulement à combattre ; elle eut des blessés et peu de malades.

La troisième colonne constituée par un bataillon de zouaves s'arrêta à Colomb-Bechar. Mise en route le 29 août elle n'avait pris aucun repos quand le 11 septembre une quinzaine d'hommes se présentèrent à la visite avec des signes manifestes de fatigue. Il y avait à l'infirmerie-hôpital 3 embarras gastriques sérieux, et 2 embarras gastriques fébriles avaient été évacués sur les hôpitaux. Le Dr Boigey, qui est un clinicien avisé, demanda au commandant « d'accorder sans délai un repos complet de deux jours à tous les hommes du bataillon ». Il fut ainsi fait et l'état sanitaire du bataillon se rétablit.

De pareils faits ont été constatés par tous les médecins militaires qui ont vécu avec la troupe. Ils ont constaté, en dehors des épidémies massives, instantanées, de fièvre typhoïde nettement caractérisées, presque toujours d'origine hydrique, des épidémies qui commencent par des cas de troubles digestifs banaux : diarrhée, embarras gastrique ; puis ceux-ci deviennent « sérieux », « fébriles » ; arrivent ensuite les fièvres muqueuses et les typhoïdes confirmées, classiques, si on n'enraye pas ce processus en faisant cesser suivant le cas l'encombrement ou le surmenage. A Colomb-Bechar on a arrêté à temps le surmenage et les choses sont rentrées dans l'ordre. A Bou-Denib on n'a pu le faire et la fièvre typhoïde s'y est installée et a sévi avec intensité.

Il paraît évident que cette évolution pathologique allant de la diarrhée et de l'embarras gastrique à la fièvre typhoïde est fonction de la virulence croissante d'un microbe. Mais lequel ?

Pour nous, l'hypothèse de la transformation progressive du coli-bacille, hôte habituel de notre organisme, dont le dernier terme serait l'Eberth nous paraît plus logique, plus conforme avec les faits cliniques, que l'hypothèse de l'état saprophytique d'une bacille d'Eberth, venu on ne sait d'où, pénétré dans l'organisme on ne sait comment, et qui reprendrait successivement sa virulence. Cette dernière hypothèse entraînerait — étant donnés la fréquence et le nombre des épidémies typhoïdes non hydriques — une ubiquité du bacille d'Eberth qui ne paraît pas établie jusqu'alors, tandis que le coli-bacille abonde.

M. Chantemesse. — Les faits rapportés par M. Granjux sont

intéressants, mais leur explication hypothétique ne sera vraiment justifiée que quand les expériences de laboratoire auront démontré la transformation possible du *Coli* en *Eberth*, ce qu'elles n'ont pas fait jusqu'ici.

Un cas d'appendicite chez le gorille

Par M. WEINBERG.

Le premier cas d'appendicite chez l'anthropoïde a été publié en 1904 (1). Il s'agissait d'une jeune femelle de chimpanzé envoyée du Congo français à l'Institut Pasteur, et qui est morte après quelques jours de maladie. L'autopsie a révélé que cet animal succomba à une appendicite aiguë ulcéreuse.

Depuis, l'étude systématique des appendices de tous les chimpanzés morts à l'Institut Pasteur, nous a montré que cette affection se rencontre souvent chez ces anthropoïdes, dont l'appendice, en général plus long que celui de l'homme, présente une structure presque identique à celle de l'appendice humain.

Nous avons observé 10 cas d'appendicites au cours de 61 autopsies de chimpanzés (2).

Trois chimpanzés présentaient des lésions d'appendicite aiguë ulcéreuse ; chez un d'entre eux, on observait, en même temps, des lésions chroniques avec adhérences péri-appendiculaires. Le quatrième était atteint de lésions d'appendicite suraigüe. Enfin, 7 autres chimpanzés présentaient des lésions d'appendicite chronique, avec de vieilles adhérences, soit au péritoine du petit bassin, soit à celui du rectum.

En réalité, l'appendicite chez le chimpanzé est encore plus fréquente, car nous avons souvent constaté des lésions chroniques dans les appendices qui, à l'examen macroscopique, paraissaient absolument indemnes ; nous avons déjà fait chez l'homme des

(1) M. WEINBERG, Un cas d'appendicite chez le chimpanzé. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1904.

(2) M. WEINBERG, Appendicite et vers intestinaux chez le chimpanzé. *Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 7 avril 1906.

constatations analogues lors de nos premières recherches sur l'appendicité.

Nous avons retrouvé, chez le chimpanzé, la plupart des lésions aiguës et chroniques qu'on trouve chez l'homme, exception faite cependant des lésions oblitérantes; il ne nous a pas encore, en effet, été donné de trouver chez eux, un appendice même partiellement oblitéré.

Remarquons, enfin, qu'il est possible, comme vient de le prouver M. Metchnikoff, de reproduire expérimentalement l'appendicite aiguë chez le chimpanzé (1).

Les observations que nous avons faites chez les chimpanzés nous faisaient prévoir l'existence des lésions analogues dans l'appendice d'anthropoïdes des autres espèces. Nous avons, en effet, trouvé des lésions d'appendicite chronique chez un Orang-Outang. D'autre part, sur deux gorilles que nous avons autopsiés, un présenta des lésions très nettes d'appendicite aiguë.

Il s'agit d'un petit gorille mort à l'Institut Pasteur, le 27 juillet 1906.

A son autopsie, nous avons trouvé peu de lésions dans le cœcum et le colon (quelques placards de congestion). Par contre, l'appendice présentait des ulcérations hémorragiques. Libre d'adhérences, il contenait, dans son intérieur, du sang mélangé à une petite quantité de matières fécales liquides. Nous avons trouvé à côté des ulcérations, dans les magmas sanguinolents, deux oxyures.

A l'examen microscopique de cet appendice on voit déjà, à un faible grossissement, que la muqueuse est ulcérée sur presque toute son étendue. Dans quelques points où les glandes de Lieberkuhn sont conservées, elles sont presque méconnaissables, déformées par l'infiltration inflammatoire et les petits foyers hémorragiques.

La sous-muqueuse est presque partout à nu et présente de plus une infiltration diffuse et généralisée par des leucocytes; les contours de follicules lymphatiques ne sont plus reconnaissables. Tous les vaisseaux et les capillaires sanguins sont dilatés et gorgés de globules rouges. Les petits foyers hémorragiques sont nombreux; dans un point même le foyer hémorragique intéresse toute l'épaisseur de la sous-muqueuse. Les vaisseaux lymphati-

(1) Elie Metchnikoff, Sur les microbes de la flore intestinale. *Académie des Sciences*, séance du 5 octobre 1908.

ques qui se dirigent de la sous-muqueuse vers les couches musculaires sont par places dilatés et remplis par des leucocytes. On retrouve des traînées de lymphangite dans la couche sous-péritonéale.

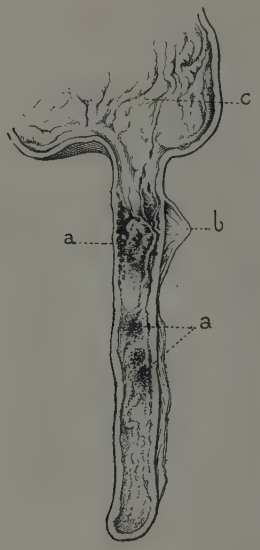

Fig. 1. — *Appendice de gorille.* On voit en *a, a'*, de petites ulcérations hémorrhagiques ; *b*, méso ; *c*, cæcum.

Nous avons dit plus haut n'avoir pas trouvé, lors de l'autopsie du gorille, d'adhérences de son appendice avec les organes voisins. L'examen microscopique montre cependant quelques petites adhérences anciennes qui se trouvent du côté du bord libre de l'organe. C'est là une preuve que l'anthropoïde en question, quoique très jeune, n'est pas mort à sa première crise d'appendicite, et que les lésions aiguës que nous avons constatées se sont greffées sur le terrain des lésions chroniques comme cela arrive presque toujours chez l'homme. Notons, enfin, que la présence d'oxyures à côté des ulcérations hémorragiques, parlerait en faveur de l'origine vermineuse de cette appendicite.

En résumé il résulte de nos recherches personnelles que l'appendicite aiguë est une affection fréquente chez le chimpanzé, et

qu'elle peut se rencontrer également chez les anthropoïdes d'autres espèces. D'autre part, les lésions chroniques de cet organe

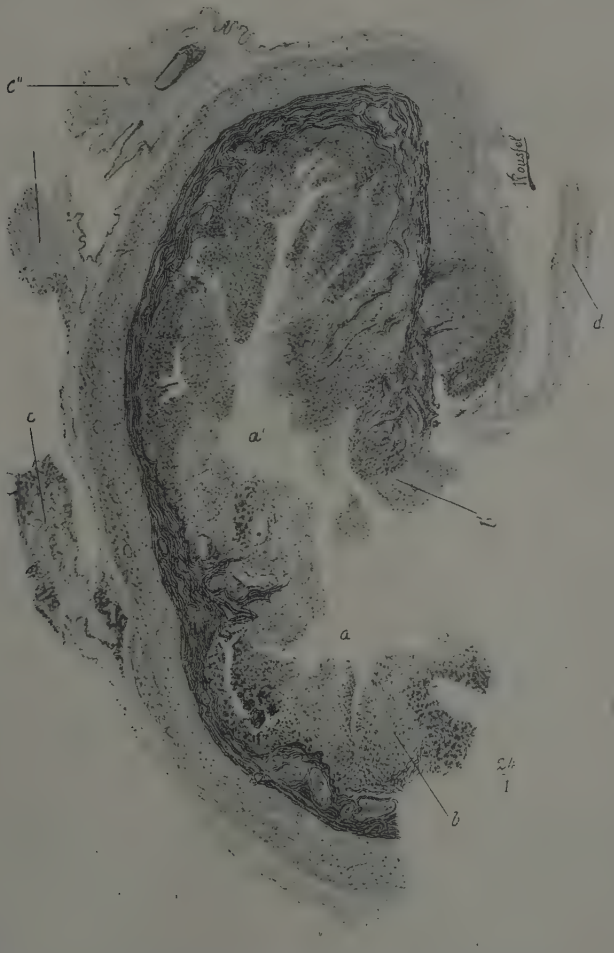

Fig. 2. — *Coupe histologique de l'appendice* de gorille, montrant des lésions ulcéreuses aiguës. La sous-muqueuse est mise à nu en *a*, *a'*. On voit en *b*, *b'* des foyers hémorrhagiques intéressant la muqueuse dans toute son épaisseur ; *c*, *c'*, *c''*, vieilles adhérences de l'appendice ; *d*, méso.

sont relativement aussi fréquentes chez l'anthropoïde que chez l'homme.

(*Travail du Laboratoire de* M. METCHNIKOFF.)

De l'extirpation du ver de Guinée après cocaïnisation

Par E. BELLET.

Divers procédés de traitement ont été utlisés dans la dracunculose. Certains auteurs ont conseillé l'extirpation du parasite (Ver de Guinée, Filaire de Médine, Dragonneau, etc.) au bistouri, après chloroformisation du malade s'il y a lieu : incision large des abcès filariens, extraction complète du ver, curettage et lavages antiseptiques des parois. Cette méthode ne nous paraît nécessaire qu'au cas de certaines complications : suppurations étendues, phlegmons, etc., et après échec des autres méthodes. Elle peut entraîner des délabrements parfois considérables, des cicatrices qu'il vaut mieux éviter, et une longue incapacité de travail.

D'autres praticiens, suivant le procédé d'EMILY (1), détruisent le ver de Guinée par une injection, à l'aide de la seringue de PRAVAZ, de 1 centimètre cube de bichlorure de mercure à 1 p. 1.000, au niveau du point d'émergence du parasite, ou dans son trajet sous-cutané. Ces injections de bichlorure sont un peu douloureuses et cette thérapeutique échoue parfois. Pour ce dernier motif, ROQUEMAURE (2) remplace le Van Swieten par le chlorure de sodium en solution sursaturée, injectée à la dose de 1 cc. dans le ver lui-même. Sous l'action de l'eau salée, ce dernier se contracte, expulse ses embryons par l'orifice de la piqûre et est éliminé en masse avec le pus après l'ouverture (3 ou 4 jours après) du phlegmon circonscrit ainsi provoqué. Nous n'avons pas eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement.

Le procédé le plus simple et le plus ordinairement employé par les indigènes eux-mêmes, est celui de l'extirpation progres-

(1) EMILY, *Archives de Médecine navale*, 1894 et 1900.
(2) ROQUEMAURE, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1903.

sive du ver pratiquée chaque jour par la traction et l'enroulement du parasite sur un bâtonnet, une allumette, un morceau de diachylon, etc... Avec des précautions et beaucoup de patience, l'opération réussit ordinairement. Mais si, dans certains cas exceptionnels, la Filaire de Médine peut être extraite très rapidement en une heure, il faut habituellement des jours, quelquefois plus d'un mois, pour arriver au résultat définitif. La méthode est très lente ; elle expose à des ruptures du ver, à l'échappement des microfilaires embryonnaires et à des infections graves consécutives. Elle ne permet pas toujours d'éviter à temps la production d'abcès ou de phlegmons.

Aussi, Béclère, pour hâter l'extirpation, a-t-il proposé de pratiquer une véritable chloroformisation de l'animal à l'aide d'une boîte remplie d'ouate hydrophile, imbibée de chloroforme, et appliquée sur la peau vaselinée, au niveau de l'extrémité du ver qui émerge. D'après l'auteur, la traction opérée immédiatement après devient très facile et très rapide.

Tout récemment, le Dr Lefebvre (1) a employé le chlorhydrate de cocaïne en injection dans le corps de la Filaire, parallèlement à son axe (2/3 de centimètre cube d'une solution à 2 p. 100). Le ver fut extrait en une seule séance. Il mesurait 58 centimètres. Notre confrère n'a expérimenté cette méthode que dans un seul cas.

Déjà en 1906, au Sénégal, dans 2 cas de dracunculose, nous avions nous-même utilisé la cocaïne en injections (1 à 3 cc. d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100) dans le but d'anesthésier l'animal et de rendre son extraction plus rapide. Non seulement nous pratiquions des injections dans le corps parasitaire, mais aussi dans son trajet sous-cutané.

Observation I. — X..., manœuvre soudanais de l'arsenal de Dakar, est porteur, à la jambe droite d'un abcès filarien ouvert depuis une quinzaine de jours. L'infirmier indigène essaie depuis plusieurs jours l'extraction après enroulement sur une allumette fendue. Mais le ver résiste et la sortie est très lente. Pour diminuer cette résistance, j'essaie d'anesthésier l'animal par le chlorhydrate de cocaïne (sol. à 1 p. 100) et j'injecte lentement 1 cm. cube de la solution par l'orifice de l'abcès dans le corps enroulé du parasite. Application d'un tampon sur l'ouverture pour empêcher le retour du liquide. Au bout de 15 minutes environ, la traction est devenue beaucoup plus faible et on retire 20 centimètres du corps du parasite. Dans la crainte d'une rupture, je remets les tentatives d'extirpation au lendemain. Pansement à l'eau bouillie bicarbonatée à 15 p. 1.000. Repos. Je recommence le

(1) *Presse Médicale*, 24 octobre 1908.

jour suivant les injections de cocaïne (2 cent. cubes), l'extraction devient de plus en plus facile et est complète le 3e jour. La filaire mesurait environ 45 centimètres. Après 2 jours de pansement le malade peut reprendre ses occupations.

Observation II. — Un indigène employé à l'arsenal et arrivé à Dakar depuis 2 mois environ, se présente en septembre à la visite. Il est porteur d'un abcès de la face dorsale du pied gauche, près du bord externe, au niveau de la tête du 5e métacarpien. Une tuméfaction allongée part de ce point vers la malléole externe et donne, à la palpation, la sensation d'une ficelle enroulée sous la peau. Après désinfection de la région, une injection superficielle de cocaïne (1 p. 100) est pratiquée au niveau du point culminant de l'abcès, petite incision au bistouri, extirpation de la tête, saisie et attachée par un fil, puis enroulement sur un fragment d'allumette. Une injection cocaïnée est faite avec précaution dans le corps même du parasite, puis dans l'épaisseur de l'abcès et en deux points dans le tissu cellulaire sous-cutané, suivant le trajet de la Filaire. Celle-ci, longue de 50 centimètres environ, est retirée entièrement en deux séances. Pansements à l'eau bicarbonatée. 2 jours après le malade continue son service. Pas de complications, pas de récidive.

Dans ces deux cas, nous aurions pu très probablement extirper le ver en une seule séance. Mais, si l'on sent un peu trop de résistance, nous pensons qu'il est plus prudent d'effectuer l'extraction en deux fois.

La cocaïne, qu'il y aurait peut-être avantage à employer en solution plus concentrée, paraît agir en paralysant les mouvements du parasite, à la manière de la pelletiérine vis-à-vis du tænia.

Le pansement avec des compresses imprégnées d'eau bouillie bicarbonatée (bicarbonate de soude 15 gr. p. 1.000), après chaque séance, nous a toujours donné de bons résultats. L'eau bicarbonatée semble constituer un milieu défavorable pour le parasite. Roquemaure a, en effet, remarqué que la présence d'une quantité suffisante de natron (carbonate de sodium) dans les eaux des fleuves ou des mares, empêche le pullulement du ver de Guinée.

En résumé, nous estimons que dans la plupart des cas, cette méthode de la cocaïnisation du parasite et de sa poche pourrait être adoptée avec avantage. L'extraction rapide par enroulement après l'anesthésie est le procédé de choix, celui qui entraîne les moindres délabrements, le minimum de douleur et de mouvements intempestifs de la part des malades, et la guérison la plus rapide.

Notre pratique est basée sur un petit nombre de cas et il serait prématuré d'en tirer des conclusions définitives. Mais le fait que le procédé indiqué ait donné un succès en d'autres mains, devait nous encourager à faire connaître nos essais.

Rapport d'inspection générale de la station du Sénégal (Août 1906)

A propos des maladies fréquentes chez les indigènes, je m'exprimais ainsi au sujet de la Dracunculose :

« Comme maladies spéciales aux indigènes, nous avons observé ainsi que nous l'avons déjà dit, un cas de lèpre, chez un matelot, un cas de *ver de Guinée* chez un manœuvre de l'Arsenal. Le ver de Guinée s'observe rarement à Dakar. L'individu qui était porteur de ce parasite, venait du Soudan. Nous l'avons débarrassé de ce parasite par le procédé de l'enroulement du ver sur un petit bâtonnet et pour faciliter l'extraction, nous injections chaque jour dans l'orifice de l'abcès 1 ou 2 centimètres cubes de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100, *dans le but d'anesthésier l'animal et de diminuer sa résistance*. L'extraction était plus facile en effet après ces injections ».

J'eus occasion, deux mois après (2e observ.) d'expérimenter de nouveau cette méthode chez un autre indigène.

Présence de *Microfilaria nocturna* en Cochinchine

Par Ch. BROQUET.

Noc a signalé, à la séance du 10 juin 1908 de la Société de Pathologie exotique la présence de *Mf. nocturna* chez un Européen âgé de 17 ans, ayant habité Saïgon depuis l'âge de 2 ans. On sait que la filariose est répandue en de nombreux points de l'Extrême-Orient ; aussi pouvait-on supposer qu'il serait facile de la rencontrer dans le sang des Annamites où jamais jusqu'à présent elle n'avait encore été vue par les médecins de la Marine ou des Colonies.

En effet, le 23 août, dans 2 lames de sang prises par notre collègue, le Dr Montel, sur un annamite âgé de 40 ans, n'ayant jamais quitté la Cochinchine et atteint depuis 10 ans d'une adénolymphangite crurale, nous avons pu constater la présence d'embryons de *F. nocturna* et colorer ces parasites.

Il est certain qu'il suffira désormais de les rechercher chez les indigènes pour en trouver d'autres cas. La présence de ces para-

sites justifiera, une fois de plus, les précautions d'hygiène indispensables à l'Européen habitant Saïgon, parmi lesquelles le rôle de la moustiquaire et celui de la stérilisation de l'eau figurent au premier rang.

(*Institut Pasteur de Saïgon.*)

M. Mesnil. — J'ajoute que le Dr Mathis, directeur de l'Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï, a trouvé de son côté, *F. nocturna*, chez un annamite, dans le liquide de l'hydrocèle chyleuse dont il était atteint et dans le sang de la circulation périphérique prélevé vers minuit.

Infection naturelle de la trompe des Glossines

Par E. ROUBAUD.

Divers auteurs ont rencontré et décrit dans la trompe de Glossines capturées à l'état sauvage, des formes de flagellés, qu'ils supposent représenter des stades d'évolution de trypanosomes de mammifères. Koch (1), le premier, en comprimant le bulbe proboscidien, parvient à faire sourdre à la pointe de la trompe, chez plusieurs espèces de Glossines, un liquide incolore qui renferme des trypanosomes analogues à ceux du sang, à côté de parasites particuliers, notamment des formes à centrosome antérieur au noyau (formes *Leptomonas*).

Minchin, Gray et Tulloch (2), par le même procédé, découvrent dans le liquide bulbaire des trypanosomes (*T. Tullochii*), mais seulement lorsqu'il en existe aussi dans le *proventricule*.

Stuhlmann (3), chez *Glossina fusca*, observe et figure des parasites de la trompe très semblables à ceux de Koch, et qu'il rencontre dans la proportion de 3 à 14 % chez les mouches prises dans la nature, mais uniquement chez celles dont le *proventricule* était également infecté. Enfin, tout récemment, Keysselitz et Martin Mayer (4) signalent dans la trompe de *Gl. fusca*, à

(1) *Deut. med. Wochenschr.*, 1905, n° 47.
(2) *Proceed. of the Royal Society*, vol. 78, 1906.
(3) *Arb. K. Gesundheits*, Berlin, XXVI, 1907.
(4) *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hygiene*, XII, 1908.

l'état naturel, des « stades d'agglutination de petits trypanosomes », mais ici encore, toutes les fois que des flagellés ont été aperçus dans la trompe, ils existaient aussi dans le *proventricule*.

Le fait principal à dégager de ces observations, c'est la relation constante qui paraît exister entre les trypanosomes du proventricule ou de l'intestin antérieur, et les parasites de la trompe. Stuhlmann décrit même dans le proventricule le mélange des formes trypanosomes du tube digestif, avec des types particuliers à centrosome antérieur au noyau, qui sont plus spécialement caractéristiques de la trompe. Il y a là un fait qui plaide en faveur de l'idée émise par cet auteur, relativement à l'origine intestinale des flagellés de ce dernier organe, d'après laquelle les parasites, après une évolution et une multiplication préalables dans les régions postérieures du tube digestif, gagneraient ensuite l'intestin antérieur et le proventricule pour parvenir enfin dans la trompe et être inoculés.

Cette manière de voir se trouve en désaccord avec les résultats de mes recherches sur l'infection expérimentale des Glossines, au laboratoire. J'ai pu, en effet, reconnaître (1) d'une façon positive, que la fixation et la multiplication si particulière des trypanosomes dans la trompe, sont des phénomènes complètement indépendants de ceux qui peuvent se passer en même temps dans l'intestin. L'évolution dans la trompe s'effectue sur place et d'une manière immédiate. Cependant, il semble bien que *dans la nature*, des faits d'évolution d'un autre ordre puissent se produire, qui n'ont pu jusqu'alors être réalisés par personne, par la méthode des infections artificielles.

Dans le cours de mes recherches au Congo, je n'ai rencontré que deux fois des trypanosomes d'infection naturelle dans la trompe, chez deux mouches (*Gl. palpalis*), l'une examinée à Brazzaville, l'autre dans l'Alima équatoriale, parmi plusieurs centaines d'autres. Dans les deux cas, les parasites se sont montrés sous un aspect identique et dans les mêmes conditions. On pouvait voir le canal intérieur de la trompe, les parois du labre et de l'hypopharynx entièrement garnis de flagellés, fixés en touffes pressées. Ces organismes, du type *Leptomonas*, remarquables par leur ténuité et une assez grande longueur moyenne (20-22 μ sur 1 μ à 1 μ 5) oscillaient sur leur flagelle suivant le

(1) E. Roubaud, *C.-R. Ac. Sciences*; 2 mars 1908.

mode décrit antérieurement (1). Toute la cavité de la trompe en était littéralement obstruée.

Dans l'*intestin* des deux mouches existaient, en nombre infini, des *trypanosomes* sans flagelle libre, dont les caractères morphologiques sont très sensiblement ceux des formes de culture chez la glossine de *Tr. congolense* Broden. A part des dimensions moyennes un peu plus fortes, la ressemblance est très grande entre ces parasites et ceux qu'on peut observer dans l'intestin des mouches qui ont été nourries sur des animaux infectés par ce virus, vers le troisième jour. Il n'est pas douteux qu'on ait affaire ici à un trypanosome de mammifères et non à un parasite propre des Glossines.

Si les formes de l'intestin sont semblables à celles des infections artificielles à *Tr. congolense,* celles de la trompe diffèrent davantage de celles qu'on peut obtenir dans le même organe, avec le même virus, et qui sont plus courtes (12 à 18 μ) et beaucoup plus larges (2 à 4 μ).

Ces deux cas d'infection naturelle de la trompe chez *Glossina palpalis,* sont aussi les seuls où j'ai pu constater l'infection du proventricule et du pharynx. Toute la longueur du tube digestif, depuis la trompe jusqu'au rectum, était envahie d'une manière continue par une quantité énorme de parasites: formes *Leptomonas* fixées dans la trompe ; formes *trypanosomes* libres dans le reste du tube digestif. Il y avait véritablement *infection totale*. Je n'ai pas rencontré, comme Stuhlmann, de formes *Leptomonas,* dans le proventricule, mais quelques *trypanosomes* identiques à ceux du tube digestif s'apercevaient également dans la trompe. Il y a donc quelques raisons de penser que les parasites fixés dans ce dernier organe peuvent avoir ici une origine intestinale, et que les trypanosomes de l'intestin, après s'être multipliés à l'infini ont pu envahir les parties antérieures du tube digestif, puis la trompe, et s'y fixer.

Aucun auteur n'est encore parvenu à réaliser artificiellement chez les Glossines, des *infections totales* de ce type. Faut-il penser que ce soit là la forme normale et nécessaire pour la transmission, du cycle évolutif des trypanosomes pathogènes chez les Glossines? Rien n'autorise cette manière de voir. Tous les essais de transmission réalisés par les précédents observateurs, soit par

(1) *L. cit.*

des piqûres de ces mouches infectées naturellement, soit par l'inoculation de leurs parasites intestinaux, sont restés négatifs. Je n'ai pas obtenu de meilleurs résultats par l'injection à des rats, des souris et à un singe, des milliers de trypanosomes de l'intestin ou de la trompe de mes deux Glossines. Au contraire, la transmission de *T. dimorphon* a pu être réalisée avec des mouches dont l'une présentait l'infection artificielle de la trompe sans aucun phénomène particulier d'envahissement parasitaire total.

Il est intéressant, cependant, de constater que *dans la nature*, la marche de l'infection chez les Glossines peut être très différente de celle qu'on arrive à déterminer par des moyens artificiels. En particulier, au laboratoire, la multiplication *intestinale* des trypanosomes, ingérés par les mouches, ne dépasse jamais l'intestin moyen, et tous les parasites disparaissent entièrement lorsque le liquide de digestion du sang a été absorbé : il ne s'agit donc là que d'une culture banale, suivant la thèse de Novy (1), comparable à celle qui peut se produire *in vitro* pour divers types de flagellés.

Seul, Stuhlmann (2) a réussi, en faisant usage de Glossines fraîchement issues des pupes, à réaliser une infection durable du tube digestif, et dans laquelle les parasites progressant d'arrière en avant, ont pu envahir jusqu'au proventricule.

Dans beaucoup de cas naturels d'infection intestinale, en particulier dans les deux cas précédents de parasitisme total, les parasites subsistent, au contraire, *en dehors de toute trace de sang*, dans le milieu intestinal lui-même, chez les mouches à jeun. Il semble donc que, dans ces cas, les trypanosomes ont tendance à se comporter comme des parasites propres des Glossines; à reprendre chez l'insecte le cycle de vie ancestral des *Leptomonas* ou *Herpetomonas*, pendant un temps plus ou moins long. Mais il est probable alors, que dans ce cas, le cycle évolutif des trypanosomes se termine chez l'insecte, et qu'ils sont incapables, par suite de leur adaptation nouvelle aux liquides salivaires ou intestinaux de celui-ci, de retrouver dans le sang du vertébré les conditions favorables à leur développement.

Il y a fortement lieu de penser aussi, que les conditions phy-

(1) Novy, *Journ. of infect. dis.*, t. III, 1906.
(2) Stuhlmann, *l. cit.*

siologiques auxquelles sont soumises les mouches, doivent influer beaucoup sur l'évolution des trypanosomes. Les *Glossina palpalis* notamment, sont des insectes extrêmement sensibles aux conditions extérieures d'humidité et de température, et il paraît bien difficile d'espérer réaliser chez elles au laboratoire, des processus d'infection qui soient entièrement comparables à ceux qui sont réalisés dans la nature.

Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne l'évolution des trypanosomes pathogènes dans l'organisme des Glossines, trois séries de phénomènes me paraissent pouvoir se produire.

1° Une culture banale dans la région postérieure de l'intestin moyen, au milieu des résidus liquides de la digestion du sang; cette culture disparaît rapidement dès que les mouches sont soumises au jeûne ou simplement lors des nouvelles prises de sang;

2° Une évolution très particulière dans la trompe, au sein du liquide salivaire, indépendante de la précédente, fugace comme elle, et qui me paraît être la seule véritablement importante au point de vue de la transmission;

3° Une multiplication active dans le milieu intestinal, qui peut aboutir à une infection totale du tube digestif et de la trompe, où les parasites se comportent comme de véritables parasites propres, et qui, jusqu'à présent, n'a pu être constatée que dans des cas d'infection naturelle.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil*).

M. Brumpt. — Au sujet de l'origine des Flagellés de la trompe des Glossines, les opinions sont encore très partagées et il est évident que leur étude est très difficile, car il faut toujours sacrifier les animaux. Chez diverses Sangsues où j'ai eu l'occasion d'étudier l'évolution de près de 10 espèces de Trypanosomes et de Trypanoplasmes des Poissons et des Batraciens, j'ai toujours vu les Trypanosomes et Trypanoplasmes évoluer d'abord dans l'estomac et quelquefois dans l'intestin, remonter de là, activement, grâce à un tactisme particulier, dans la trompe où ils se fixent quelquefois et ensuite tomber dans la gaine de la trompe: (*Revue Scientifique*, p. 332, 1905 et diverses notes à la Société de Biologie de 1904 à 1907).

Trypanosomiase chez les Blancs

Traitement par l'atoxyl, résultats éloignés. — Forme cérébrale de la maladie. — Malades insensibles à l'atoxyl. — Association de l'atoxyl et de l'émétique.

Par Louis MARTIN et Henri DARRÉ.

Il y a trois ans et demi que le premier malade blanc atteint de trypanosomiase humaine est venu à l'Institut Pasteur. Depuis cette époque nous avons reçu 23 malades blancs venant tous du Congo, sauf le dernier, qui vient du Soudan. Nous avons pensé intéresser la Société en exposant les résultats obtenus chez nos malades.

Sur 23 malades, 2 sont morts sans traitement. Leurs observations ont été publiées: la première dans le *Bulletin Medical* du 25 avril 1905, la seconde dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, de mars 1907.

Dans ce même numéro des *Annales*, nous donnions 4 autres observations dont voici un rapide résumé :

Observation II. — Aloïs J..., 31 ans, missionnaire. Avait présenté surtout des troubles cardiaques, de l'irrégularité du pouls. Il a eu depuis des accès épileptiformes, de l'hémiplégie, et il est mort quoique constamment traité par l'atoxyl.

Observation III. — Joseph B..., 31 ans, missionnaire. Traité par le trypanroth, par l'acide arsénieux, par l'atoxyl. Ce malade a eu des périodes d'amélioration ; mais, malgré l'atoxyl, il a eu des rechutes graves.

Observation IV. — Pierre C..., 28 ans, missionnaire. Traité dès le début par de fortes doses d'atoxyl, a paru guéri, est parti pour le Congo, où, malgré l'atoxyl, il est retombé, est revenu en France plus malade que la première fois.

Observation V. — Henri William V. d. M. Ce malade était arrivé dormant à l'hôpital Pasteur, et nous l'avons vu somnoler pendant plus de 15 jours. Traité par l'atoxyl à hautes doses, il s'est remis ; mais il a eu plus tard des accidents oculaires. Depuis le mois d'août 1907, ce malade n'a plus été traité ; il s'est rétabli, a pu se marier, est aujourd'hui aux Indes à la tête d'un comptoir. Les troubles visuels se sont améliorés et actuellement il peut lire et même bien écrire.

A ces observations nous joindrons celle du malade M. S., que nous vons avons présenté lors de la première séance de notre

Société. Il avait des troubles médullaires très caractérisés qui se sont améliorés sous l'influence d'un traitement mixte par l'atoxyl et par l'orpiment.

Résultats éloignés du traitement. — Si nous avons résumé les précédentes observations, c'est que, chez tous ces malades, nous avons lutté pendant de longs mois et que chez eux nous avons pu étudier les résultats éloignés du traitement, qui se résument ainsi :

Un seul paraît guéri ;

Un n'a pas eu de rechutes et s'améliore constamment ;

Deux ont eu des rechutes graves ;

Un est mort malgré le traitement par l'atoxyl.

*
* *

Les derniers malades que nous avons soignés nous ont permis d'observer quelques faits intéressants. Nous étudierons plus particulièrement : la forme cérébrale de la maladie ; les insuccès de l'atoxyl et l'association de l'émétique à l'atoxyl.

Forme cérébrale de la maladie. — H... a eu une première atteinte qui ne paraît pas avoir été diagnostiquée. Après un séjour au Congo, il vient en France, se rétablit partiellement, retourne au Congo où, brusquement, il est atteint d'un accès de manie aiguë ; il veut tuer son chef ; on le maîtrise, on l'embarque et sur le bateau il a un nouvel accès. Le Dr Allain, qui était parmi les passagers, lui injecte de l'atoxyl, qui lui procure une amélioration rapide. Il entre à l'hôpital Pasteur où, malgré l'atoxyl il a un nouvel accès de manie aiguë ; de la confusion mentale s'établit et persiste après l'accès ; il a ensuite des crises épileptiformes et de l'hémiplégie avec aphasie.

Un autre malade, M..., a eu aussi des crises épileptiformes.

Si nous réunissons ces deux malades à l'observation d'Aloïs J., nous voyons qu'il nous est permis de décrire une forme cérébrale bien caractérisée, qui peut avoir dans sa marche des périodes d'acuité qu'il importe de connaître et qui se traduisent par des troubles psychiques, par du délire, par des accès épileptiformes, par de l'hémiplégie.

La marche dans cette forme paraît plus rapide que dans la forme médullaire que nous avons décrite avec M. Guillain, le 31 jan-

Dessin du Dr GÉRY

Erythème circiné dans la trypanosomiase humaine chez un blanc.

vier 1908, à la *Société Médicale des Hôpitaux* et dont Joseph B... et M. S..., sont des types.

La forme cérébrale mérite une description plus complète; aussi y reviendrons-nous dans une prochaine publication.

Malades insensibles à l'atoxyl. — Lorsqu'on traite les malades par l'atoxyl, le plus souvent les trypanosomes disparaissent du sang, et l'état général des malades s'améliore. Cependant cette règle n'est pas absolue et deux de nos malades ont été insensibles à l'atoxyl. Leur état général ne s'est pas amélioré, les trypanosomes ont persisté dans le sang et, de plus, en plein traitement, on a vu chez les deux apparaître des érythèmes circinés. M. Géry a bien voulu dessiner un de ces érythèmes, ce qui nous permet de vous le présenter. Voir Planche I.

Malgré ces deux exceptions, nous persistons à considérer l'atoxyl comme un médicament très efficace dans le traitement de la trypanosomiase humaine, puisque les résultats immédiats ont été bons chez 18 malades sur 20.

Nous devons dire toutefois que nos résultats éloignés ont été moins satisfaisants avec la dose de 0,50 tous les 5 jours qu'avec les fortes doses employées chez nos premiers malades.

Chez nos nouveaux traités, l'amélioration n'a pas été rapide et progressive; il y a eu des rechutes et des aggravations.

Après une année d'observation pendant laquelle nous avons évité de dépasser la dose de 0 gr. 50, nous reviendrions à des doses plus élevées si nous n'avions pas les médications mixtes que M. Laveran a toujours conseillées.

L'expérimentation nous avait appris que, pour guérir l'animal, il fallait injecter des doses voisines de la dose toxique et, dans le seul cas guéri en apparence, nous avons eu des accidents oculaires et nous avons noté que ce malade était très sensible au médicament. Avant d'injecter, comme autrefois, des doses de 1 gr. et 1 gr. 50 d'atoxyl, nous avons préféré tenter de nouveaux essais en associant l'atoxyl à d'autres médicaments.

Atoxyl et orpiment. — Nous n'avons jamais dépassé 15 centigrammes d'orpiment dans la même journée. Ce n'est donc pas le traitement de MM. Laveran et Thiroux (1) dans toute sa

(1) *C. R. Académie des Sciences*, 4 novembre 1907. *Ann. Inst. Pasteur*, 25 février 1908.

rigueur que nous avons employé. Malgré ces faibles doses, deux de nos malades ont été très améliorés. Chez d'autres nous n'avons pu continuer le traitement à cause de la diarrhée qui survenait chaque fois qu'on donnait l'orpiment.

Atoxyl et mercure. — Nous avons essayé sans succès l'association de l'atoxyl et du biiodure de mercure dans les deux formes cérébrales qui se sont terminées par de l'hémiplégie.

Atoxyl et émétique. — L'une des meilleures associations médicamenteuses paraît être, à l'heure actuelle, l'injection intraveineuse de 10 centig. d'émétique donnée en même temps qu'on injecte sous la peau tous les 5 jours 0,50 d'atoxyl.

Après les travaux de PLIMMER et THOMSON (1), de MESNIL et BRIMONT (2), qui, concurremment, ont établi l'action de l'émétique dans les trypanosomiases expérimentales; — de MANSON (3), de BRODEN et RODHAIN (4), qui, les premiers, ont appliqué ce traitement à l'homme trypanosomié; — de LAVERAN (5), qui a employé, chez les cobayes trypanosomiés, l'émétique seul et en association avec l'atoxyl, — il était tout indiqué d'associer l'émétique à l'atoxyl chez les malades qui n'étaient pas sensibles à l'atoxyl ou dont l'état s'aggravait malgré l'atoxyl.

Nous avons hésité d'abord, car BRODEN et RODHAIN, comme MANSON, signalaient à l'attention des médecins la causticité des solutions d'émétique.

Pour éviter les accidents, nous avons utilisé la solution suivante qui a été préparée par M. TENDRON, pharmacien de l'hôpital Pasteur:

Eau	1000 gr.
Sel marin	7 gr.
Emétique	1 gr.

Chaque 10 grammes de solution contiennent 1 centigramme d'émétique.

Nous avons pu, comme BRODEN et RODHAIN l'ont fait les premiers, injecter cette solution dans les veines de nos malades sans aucun inconvénient; il nous est arrivé plusieurs fois d'injecter le

(1) *Proceedings of the Royal Society*, t. LXXX, 1908.
(2) *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, t. I, 22 janvier et 8 avril 1908, pp. 44 et 212.
(3) *Annals of trop. med. and parasitology*, mars 1908.
(4) *Arch. f. Schiffs und Tropen Hygiene*, juillet 1908.
(5) *C. R. Académie des sciences*, 21 septembre 1908.

liquide dans le tissu périvasculaire, l'inflammation a été légère, et, après 3 jours, tout était terminé.

Dix malades ont déjà reçu dans les veines une solution d'émétique à 1/1.000 et l'ont bien supportée. Chez un de nos malades, nous avons pu donner tous les jours, pendant 17 jours, 10 centigrammes d'émétique. Sur 10 malades, un seul s'est montré très sensible au médicament.

En général, les premières doses sont moins bien supportées; on remarque alors qu'après avoir injecté 9 centigrammes, soit 90 centimètres cubes de liquide, le malade a de la toux spasmodique et les yeux s'injectent.

Si à ce moment, on arrête l'injection, très rapidement tout rentre dans l'ordre.

Chez 9 malades, la sensation de gêne respiratoire a existé lors des premières injections, puis a disparu et l'accoutumance s'est établie; chez le dixième malade, qui reste très sensible au médicament, la toux spasmodique apparaît à la fin de chaque injection. Nous croyons utile de bien recommander de cesser l'injection dès que la toux apparaît; car, si l'on persiste malgré cet avertissement, le malade est nettement congestionné, et la toux persiste 5 à 10 minutes.

On sait que l'émétique produit toujours une dépression assez marquée de la tension artérielle; nous l'avons mesurée en nous servant du sphygmomanomètre de Vaquez. Il y a diminution de la tension artérielle de une à deux divisions après les 4 ou 5 premières injections; il n'y en a plus dans les suivantes.

D'après nos observations, voici comment on peut associer l'émétique à l'atoxyl.

On donne tous les 5 jours 50 cgr. d'atoxyl en injections sous-cutanées et l'on continue ces injections pendant six mois au moins sans repos.

L'émétique doit être donné par série de 15 injections consécutives. Entre la première et la deuxième série, on laisse 3 semaines d'intervalle; entre la deuxième et la troisième série, on augmente l'intervalle et on laisse un mois à six semaines.

Quand pourra-t-on cesser l'émétique? Les faits observés sont trop récents pour nous permettre de répondre. De même, nous ne pouvons rien dire des résultats lointains du traitement mixte atoxyl-émétique, car il faut des mois pour juger une nouvelle

médication. Nous pouvons cependant affirmer que les résultats immédiats sont très encourageants. Les voici résumés :

1° La température et le pouls se sont régularisés immédiatement et, depuis l'émétique, les malades n'ont plus eu d'élévation des courbes du pouls et de la température ; tandis qu'auparavant plusieurs malades avaient le pouls irrégulier et une élévation de température de 1 à 2 degrés qui survenait chez un de nos malades très régulièrement tous les 9 à 10 jours ;

2° Les trypanosomes disparaissent du sang ;

3° Les éruptions s'effacent et ne sont plus visibles après 48 heures ;

4° Le malade atteint d'hémiplégie a conservé son aphasie ; mais il se lève et marche, il s'améliore tandis qu'auparavant son état empirait de jour en jour.

Réaction après l'émétique. — Chez le dernier malade qui est entré dans le service et qui nous a été présenté par le Dr Neveux, nous avons constaté une éruption abondante sur tout le tronc qui paraissait constituée par de larges placards irréguliers. Ce malade avait, au moment de son admission, des trypanosomes dans le sang ; le Dr M. Leger en a trouvé à l'examen direct. Autre particularité qui devient heureusement très rare chez nos malades, il n'avait pas été traité.

Nous avons essayé d'abord de l'émétique sans atoxyl et, 6 heures après l'injection intra-veineuse de 10 centigrammes d'émétique, le malade a eu une élévation de température de 2 degrés, l'éruption a augmenté d'intensité, elle est devenue nettement circinée sur l'abdomen, à cercles concentriques d'un rouge vif, larges de 2 à 3 centimètres, puis peu à peu la fièvre est tombée et l'éruption s'est effacée pour disparaître 24 heures après.

Chez ce malade, au moment de la fièvre, M. Laveran a pris du sang et n'a pas trouvé d'hématozoaire du paludisme.

Nous pensons donc qu'il y a eu chez ce malade une réaction analogue à celle que nous avons notée après les injections d'atoxyl et que Broden et Rodhain signalent après les injections d'émétique, et même, en plus de la réaction fébrile, il y a eu au niveau de l'érythème circiné une réaction locale très évidente.

*
* *

En résumé nous croyons avoir le droit de conclure qu'avec

les médications dont nous disposons, on lutte avec succès contre la trypanosomiase chez les blancs puisque nous n'avons eu qu'un décès sur 20 malades en traitement.

Mais il ne nous est pas permis de parler encore de guérisons certaines; car, pour affirmer la guérison, nous estimons qu'un malade doit rester bien portant une année au moins après la cessation de tout traitement, et un seul de nos malades se trouve dans ce cas.

Rôle probable des Ruminants comme réservoir de virus du Surra de l'Indo-Chine

Par H. SCHEIN.

Dans un précédent travail (1), nous avons avancé que: « le rôle des bovins et bubalins apparaît primordial dans la propagation du Surra ». Avec d'autres arguments, nous avions cité à l'appui le fait suivant: *en dehors de toute épizootie,* on peut trouver des ruminants porteurs de *T. Evansi.* Nous n'avions apporté qu'une observation. Nous avons, depuis, *toujours en l'absence d'épizootie,* retrouvé trois cas de grands ruminants surrés.

I. — En recherchant des piroplasmes sur un bufflon nommé Công, appartenant à un certain Biêu, nous rencontrons des trypanosomes nombreux, mobiles, dans le sang de cet animal. Il y en avait 1 pour 2 champs.

Coloré, sa ressemblance morphologique avec le *T. Evansi* se montre très grande.

Ses dimensions, mesurées suivant la méthode de Lingard, nous donnent, en moyenne :

(a) 2,04 ; — (b) 6,03 ; — (c) 2,70 ; — (d) 10,00 ; — (e) 9,25 ; — soit une longueur totale de 30 micron. La largeur maximum est de 2 μ ,9.

Ces grandeurs sont très voisines de celles trouvées pour le trypanosome dans les précédentes épizooties.

Nous avons inoculé : 2 rats, 2 cobayes et 1 lapin.

Les rats ont présenté des Trypan. après une incubation de 4 jours, ils ont succombé en 6 et 7 jours.

Les cobayes ont eu une incubation de 5 et 6 jours, et sont morts en 35 et 39 jours. Le lapin, après une incubation de 11 jours, a été tué en 39 jours.

Le bufflon Công était donc bien surré, il n'a plus présenté que de rares

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur,* t. XXI, sept. 1907, p. 739.

parasites à deux examens ultérieurs, puis nous n'en avons plus vu. Công n'a jamais paru malade.

L'éloignement du domicile de Biêu, empêchait de faire des examens aussi fréquents que nous l'aurions voulu.

Công est âgé de 27 mois, utilisé au transport des bois, il est né chez son propriétaire qui occupe une hutte isolée sur la lisière de la forêt. Pas de chevaux à 2 kilomètres à la ronde, et la région a été exempte des épizooties de Surra précédentes. Il n'y a pas de mouches piquantes en cette saison (mai), mais elles sont très nombreuses pendant la saison des pluies (octobre à décembre).

Quatre autres buffles, voisins de parc de Công, ne nous ont pas montré de trypanosomes à l'examen direct ; nous n'avons pas pu inoculer d'animaux d'expériences.

II. — Le veau H. 736, servant aux expériences de Peste Bovine, montre le 23 avril de très rares trypanosomes dans son sang : malgré toutes nos recherches, nous n'avons pu voir qu'un seul flagellé dans les préparations. Il nous a paru très semblable à l'agent du Surra. Deux rats reçoivent chacun un centimètre cube du sang de H. 736.

Le 30 (après 7 jours), les deux rats montrent de très rares parasites.

Le 1er mai, l'un montre un parasite par champ, le second dix trypanosomes par champ.

Après avoir présenté de fortes variations dans la fréquence de leurs parasites, les deux rats meurent respectivement en 17 et 19 jours, les 10 et 12 mai.

Deux rats, inoculés pour contrôle avec le sang du rat n° 2, meurent dans les délais normaux (10 et 12 jours), en présentant des parasites.

H. 736 était mort de peste bovine le 27 avril sans avoir de nouveau présenté de parasites. Agé d'environ un an, ce veau avait été acheté aux alentours de la citadelle, dans une localité très éloignée de celle qu'habitait Công.

III. — Le sang du bufflon Tên, au village de Hoa-Tân, est examiné, ainsi que celui de 5 autres buffles de ce village, le 28 mai ; seul le sang de Tên montre des trypanosomes, assez fréquents (1 pour 4 champs), le sang des autres s'en montre dépourvu. Notre passage à Hoa-Tân étant motivé par une épizootie de Charbon, nous nous étions contenté de prendre des lames de sang et de les rapporter au laboratoire.

Les dimensions du trypanosome de Tên sont les suivantes :

(a) 2 μ 0 ; — (b) 6,3 ; — (c) 2,7 ; — (d) 8,0 ; — (e) 9,2 ; — longueur totale : 28 μ 2 ; — largeur maximum : 2 μ 8.

Ces dimensions sont légèrement inférieures aux dimensions ordinaires, mais on constate que le raccourcissement porte sur la distance entre le bord antérieur du noyau et l'extrémité antérieure du corps, et sur la partie libre du flagelle, or, ce sont précisément les endroits où les parasites s'incurvent le plus, où ils sont le plus difficiles à mesurer sans erreur et où ils semblent le plus varier de longueur dans la même espèce.

Le 9 juin, à notre retour à Hoa-Tân, nous inoculons deux rats et refaisons des préparations avec le sang de Tên. Ces préparations ne nous montrent aucun parasite.

Les rats de Tên meurent en quatorze jours, présentant du *T. Evansi* très caractéristique ; deux autres rats sont inoculés avec le sang des premiers et meurent en 9 et 11 jours.

Tên est âgé de 6 ans et a été acheté aux environs de Suoi-Giao, il y a

4 ans. La région de Hoa-Tân est une région de grande forêt, très humide, où les taons sont très abondants en saison pluvieuse.

Depuis l'épizootie de 1905, aucune autre épizootie de Surra n'a sévi dans la région ; en 1906 nous avons constaté le cas du bœuf de Nguyên-Duoc, et nous constatons à nouveau trois cas révélés par le seul examen microscopique. La difficulté de transporter des animaux de laboratoire nous a empêché d'éprouver le sang des autres buffles en l'inoculant. Il est infiniment probable que l'inoculation nous aurait révélé d'autres sujets surrés parmi les voisins de Công et de Tên.

Nous sommes bien fondé à dire que les grands Ruminants constituent un réservoir de virus où le trypanosome se perpétue dans l'intervalle des épizooties.

La lutte contre le Surra doit donc s'inspirer de cette donnée.

[*Institut Pasteur de Nha-Trang* (*Annam*).]

Transmission du *Spirochæta Duttoni* par l'*Ornithodorus Savignyi*. — Transmission du *Spirochæta Duttoni* et du *Spirochæta gallinarum* par l'*Ornithodorus moubata*, non transmission des Spirochètes de la fièvre récurrente américaine et algérienne par ce même parasite

Par E. BRUMPT.

En rentrant de vacances, cette année, j'eus le plaisir de constater que deux tubes d'Acariens envoyés du pays Somali par le Dr Bodros contenaient exclusivement des *Ornithodorus Savignyi*. Ces parasites ressemblent beaucoup extérieurement à l'*Ornithodorus moubata*, mais s'en distinguent facilement par l'existence d'yeux et de quelques caractères morphologiques sur lesquels je ne saurais insister.

Ces deux envois d'Acariens provenaient, l'un de Ouaroff, l'autre de Biocobaba.

Deux Macaques (*M. sinicus* et *M. cynomolgus*) (Exp. 209 et 249) piqués par ces deux lots d'*Ornithodorus* ne se sont pas infestés. Les parasites étaient donc indemnes du Spirochète de la fièvre des Tiques. Huit exemplaires placés sur une Poule sensible au virus de la Spirochètose des Poules ne l'ont pas infestée.

Le 4 et le 5 octobre, un certain nombre d'adultes et de nymphes venant d'éclore d'*O. Savignyi* sont placés sur un Macaque (Ex. 255) ayant la fièvre des Tiques, contractée par piqûre d'*Ornithodorus moubata*, de Harrar. Du 15 au 19 octobre, le Singe 109 (*Macacus cynomolgus*) est piqué par environ 30 de ces Ornithodorus. Le 22 octobre, 7 jours après les premières piqûres, les parasites se montrent dans le sang, il y en a environ 3 par champ 6, la température rectale est de 37°, les parasites augmentent rapidement, l'anémie apparaît simultanément et le Singe meurt le 25 octobre. Les Spirochètes étaient aussi nombreux dans le sang menstruel de ce Singe que dans le sang périphérique.

L'*Ornithodorus Savignyi* se rencontre quelquefois dans des localités où se trouve aussi l'*O. moubata*, mais il se rencontre exclusivement dans quelques régions. Il est, par exemple, très commun dans le Sud de l'Inde ainsi que l'ont établi Neumann et Christophers. Il est aussi très commun dans la colonie du Cap, où il a été signalé par Lounsbury.

L'expérience que nous avons faite montre donc que l'on pourra peut-être rencontrer un jour dans l'Inde la fièvre des Tiques, ou tout au moins que cette maladie pourra s'acclimater dans l'Inde le jour où elle y sera fortuitement introduite.

Il ne faut pas croire, d'ailleurs, que les Argas ou les Ornithodorus transmettent facilement et indifféremment toutes les Spirochètoses. On ne peut affirmer leur rôle que par l'expérience et avec eux plus qu'avec tout autre ectoparasite il faut émettre le moins d'hypothèses possible. Nous voyons l'*Ornithodorus moubata* transmettre avec facilité le *Spirochaeta Duttoni* et le *Spirochaeta gallinarum*, qui pourtant sont assez distants au point de vue morphologique et physiologique, et incapable de transmettre les Spirochètes de la fièvre récurrente américaine et algérienne qui présentent pourtant, avec le Spirochète de la fièvre des Tiques la plus grande ressemblance.

La possibilité de transmission du *Spirochæta gallinarum* par l'*Ornithodorus moubata* a été établie par Fülleborn et Mayer.

Nous sommes à même, d'après nos expériences, de confirmer ce fait.

D'autre part, dans un lot assez considérable d'*Ornithodorus moubata* non infectants, nous avons fait 4 lots. Le premier est infesté sur un Rat atteint de fièvre des Tiques (virus Koch) (1), le second lot est infesté sur un Singe ayant la fièvre des Tiques d'Abyssinie, le troisième est infesté sur un Rat ayant de nombreux spirochètes de la récurrente américaine (2), le quatrième est infesté sur un malade atteint de fièvre récurrente du Sud oranais (3) et étudié par le Dr Foley.

Or, tandis que les Ornithodorus des 2 premiers lots ont toujours été infectants, ceux des 2 autres lots n'ont jamais pu transmettre la maladie, ni par eux-mêmes ni par les nymphes provenant d'eux à des Rats ou à des Singes très sensibles cependant à l'infection.

On peut voir, par ces expériences, que les conditions qui déterminent la transmission naturelle du virus sont beaucoup plus compliquées qu'elles ne pourraient sembler à première vue.

Passage du *Spirochæta Duttoni* dans le sang menstruel

Par E. BRUMPT.

Parmi les Singes que j'expérimente au laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine, j'ai eu la bonne fortune d'observer une jeune femelle *Macacus cynomolgus* présentant le phénomène de la menstruation.

Cette femelle, que je possédais depuis le mois de mai 1908, a eu à ma connaissance, ses premières règles le 17 septembre. Le sang qui s'écoule de la vulve est non pas une sérosité sanguinolente, comme on le trouve indiqué dans quelques ouvrages

(1-2) Je dois ces virus à l'obligeance de M. le Dr Levaditi, auquel j'exprime ici mes bien sincères remerciements.

(3) Je remercie également le Dr Foley d'avoir bien voulu m'aider à faire cette expérience.

classiques, mais du sang absolument comparable à celui de la femme. Cette première période menstruelle dura du 17 au 23 septembre inclus.

Je voulais réserver cette rareté zoologique pour étudier le passage dans le sang menstruel de divers parasites, en particulier des Spirochètes et des Trypanosomes, et je commençais par le Spirochète de la fièvre des Tiques abyssine.

Le 13 octobre, le Macaque (Ex. 209) avait de nouveau ses règles, il est piqué le 15 par des *O. savignyi* infectieux. Au lieu de durer 6 jours comme la première fois, les règles se montrèrent du 13 au 25 octobre, jour de la mort de l'animal. J'attribue cette métrorrhagie à l'influence exercée par le Spirochète. Ces troubles génitaux sont, en effet, constatés quelquefois chez la femme atteinte de fièvre récurrente. Le 22 octobre, jour où les Spirochètes se montrent dans le sang périphérique, je n'en trouve pas dans le sang menstruel peu abondant, d'ailleurs, ce jour-là. Le 23 octobre, le sang des règles renferme des parasites aussi nombreux que le sang périphérique et est infectieux pour les Souris au même titre que le sang périphérique.

Le 24 octobre, voyant le Singe assez malade, je résolus de l'inoculer immédiatement avec le virus de la maladie du sommeil. M. Mesnil a eu la très grande obligeance de me communiquer un virus actif qui fut inoculé le 24 octobre à 5 heures du soir. Le Singe était trouvé mort le 25 octobre.

D'ailleurs, étant donné le mécanisme des règles et la rupture des capillaires sanguins d'une part; d'autre part, l'ubiquité des Trypanosomes dans l'organisme, je crois que l'on peut affirmer le passage des Trypanosomes dans le sang des règles.

Au point de vue de la pathologie humaine, quelle est la portée de cette expérience? Une femme atteinte de fièvre récurrente peut-elle contaminer l'homme par le coït pendant la période menstruelle normale ou prolongée? Le fait est peu probable si la peau est saine, s'il y a blessure de l'épiderme l'inoculation semble possible.

Le même raisonnement peut s'appliquer à la maladie du sommeil bien que dans cette maladie les parasites étant infiniment plus rares que dans les Spirochètoses, les chances de contagion sont, de ce chef, fortement diminuées.

D'ailleurs, pour se rendre compte de la faible tendance des Trypanosomes et des Spirochètes des fièvres récurrentes à tra-

verser les tissus sains, il suffit de citer ce fait banal pour tous les auteurs s'étant occupés de ces parasites, que les Rats, Souris ou Cobayes, issus de parents infestés sont généralement indemnes et contractent la maladie comme les témoins. Quand on examine un placenta fœtal, on se demande comment des membranes aussi délicates peuvent s'opposer au passage de parasites aussi actifs que ceux que nous venons d'étudier.

Néanmoins, certains Spirochètes, comme ceux de la syphilis, peuvent pénétrer dans les tissus; on peut se demander si, à l'origine, cette maladie n'était pas simplement une septicémie comme les autres Spirochètoses, et si, peu à peu, par suite d'une tendance particulière à vivre dans les tissus, elle n'est pas devenue à peu près exclusivement une maladie héréditaire et transmissible par contact; la Dourine, dans les maladies à Trypanosomes, a dû probablement évoluer de la même façon.

MÉMOIRE

Pratiques chirurgicales des Canaques des îles Loyalty

Par Ch. NICOLAS.

La pratique de la chirurgie chez les Canaques des Loyalty se ramène à trois genres d'opérations qui résument tout cet art : les scarifications, la saignée, la trépanation.

Ils ne possèdent et n'ont jamais possédé aucune connaissance chirurgicale vraie, n'ont aucune notion d'anatomie ni de physiologie.

Il ne semble pas, d'ailleurs, que jamais cette race ait eu aucun moment de splendeur, aucune phase dans son histoire où quelque chose de grand, de beau ou d'abstrait ait pu se faire jour.

Quand, il y a à peine un siècle, ces îles furent découvertes, les indigènes vivaient encore dans un état de sauvagerie voisin de la bestialité. Couchant sous des huttes basses en feuillages, ils s'exprimaient dans un idiome simple qui encore aujourd'hui ne possède que le présent, le passé et le futur, où le même mot est à la fois pronom personnel, adjectif possessif, sujet et complément direct. Ils n'avaient même pas de religion ; le respect du « tabou » et la peur des diables résumaient tout. Les mœurs larges permettaient la polygamie et autorisaient toutes les unions et répudiations. La loi du plus fort était la meilleure. Peureux mais anthropophages, il y avait chez eux deux classes de familles : les guerriers et les non-combattants ; ceux-ci asservis en quelque sorte par ceux-là. Chaque tribu entretenait à ne rien faire qu'à exercer leurs corps et à bien se nourrir les guerriers et leur famille. Quand dans un combat ils étaient tués ou blessés, ils servaient de festin au parti victorieux.

C'est encore dans cet état-là, à peine atténué par les premiers missionnaires anglais, qu'ils se trouvaient lors de la prise de

possession de la Nouvelle-Calédonie, il y a cinquante et un ans.

Il ne faut donc pas s'étonner que l'art chirurgical n'ait jamais été très avancé chez des peuples aussi peu civilisés.

Il y a même lieu d'être surpris de trouver, au milieu de ces éléments absolument ignorants la pratique d'une opération telle que la trépanation.

Mais la plus courante, celle qui est d'une application quotidienne, c'est sans contredit la scarification.

L'instrumentation consistait autrefois en coquillages ou fragments de coquilles polis et tranchants.

Les blancs amenèrent avec eux le gin, le vin et les bouteilles; aussi à l'heure actuelle le tesson de verre a-t-il détrôné la coquille. Quelques opérateurs même se servent de rasoirs. Le mode opératoire consiste simplement à faire un certain nombre de longues hachures superficielles intéressant le plus souvent l'épiderme et le derme, rarement plus.

La justification de cette intervention est très simpliste: il s'agit de faire couler le mauvais sang, cause de toute le mal; ils ont aussi cet autre argument: « couper guérit ».

Aussi cette médication est-elle bonne pour guérir les maux de toutes sortes. Et ne rions pas d'eux, nous qui, en quatrième page de nos journaux, vantons tant d'universelles panacées.

Bref, les fronts et les tempes couturés sont légion, parce que le moindre mal de tête est matière à scarifications; et il est impossible de trouver un Loyaltien adulte qui ne présente un front plus ou moins tailladé.

Ils scarifient tout: abcès, point douloureux, gonflement articulaire, ganglion, plaque de lésion cutanée, etc. Mais, après le front, c'est sans contredit sur les ganglions tuberculeux du cou que s'exerce le plus souvent leur art. En effet, la tuberculose décime ces populations et plus de la moitié des indigènes portent dans leur enfance ou adolescence, des adénites parfois volumineuses. Il arrive que certains takatas scarifient plus profondément et mettent à nu le tissu lardacé du dos ou des ganglions.

Remarquons en passant que cette pratique ne semble aucunement nuire dans l'évolution ultérieure de l'adénite. Sans doute beaucoup de décès se produisent du fait de la tuberculose, mais l'adénite ainsi exposée à l'air, au soleil, ne s'infecte pas et semble, au contraire, sécher et s'affaisser.

En tous cas, l'opérateur, en l'occurence, a volontairement sca-

rifié au-delà du derme. Manœuvre imprudente entre leurs mains, car nous avons déjà eu quelques exemples d'indigènes saignés à blanc, par la maladresse du scarificateur qui ouvrait veine ou artère et restait incapable d'en faire l'hémostase.

Il n'est pas rare de rencontrer dans leurs anciens charniers des crânes porteurs, sur les bosses frontales notamment, d'incisions ou éraillures provenant sans aucun doute de coupures vigoureuses ayant entamé l'os sous-jacent. On en rencontre environ sur un crâne pour trois ou quatre, tantôt à droite, tantôt à gauche, ou des deux côtés du frontal.

La saignée est une opération déjà moins courante et plus rationnelle; beaucoup mieux réglée également comme mode opératoire. Ils la basaient, et la basent encore sur cette explication: « faire partir le mauvais sang », « faire partir le mal avec le sang », explication simple et qui se confond avec la justification qu'ils donnent des scarifications.

Mais la saignée n'est plus à la portée du premier indigène venu.

Le « takata » se sert, pour cette opération, de deux baguettes rondes de la grosseur du pouce. L'une est une branche d'épine décortiquée, mais à l'extrémité de laquelle on a conservé une grosse épine; ou bien c'est un bâtonnet rond au bout duquel, au moyen de fibres végétales et de glu est assujettie une forte arête pointue de poisson. L'autre instrument est un simple petit bâton de bois dur et lourd.

Une main manie le premier instrument, dont la pointe est placée au-dessus d'une veine et y repose doucement; de l'autre main, armée du second bâtonnet, un coup sec est appliqué au-dessus de la pointe, qui embroche la veine.

Il n'y a pas de lieu d'élection: pied, bras, peu importe si ce n'est une veine saillante et visible. Que de fois au pli du coude l'artère dut être embrochée!

Voilà pour la petite et moyenne chirurgie!

La troisième opération pratiquée par les indigènes, c'est la trépanation du crâne.

Il semble cependant qu'autrefois, il y a encore vingt à trente ans, elle ait été d'une pratique plus courante encore qu'aujourd'hui.

Actuellement, on ne trépanerait plus dans l'île Maré, exceptionnellement à Lifou, et de temps à autre encore dans l'île d'Ou-

véa. Et ces trois étapes correspondent à peu près à la civilisation progressive de ces îles ; le sorcier et le « takata » ou guérisseur persistant d'autant plus que nous avons moins pénétré ces insulaires.

Bref, il nous a paru intéressant de rechercher comment opéraient les indigènes en pareil cas, pourquoi ils opéraient et quelles pouvaient être les suites de ces interventions.

Nous apprîmes d'abord qu'ils pratiquaient la trépanation pour guérir les coups à la tête et surtout les céphalées rebelles, tenaces ; quelquefois, comme pratique de sorcellerie pour que le diable puisse sortir de la tête du soi-disant possédé. On nous dit encore que l'opérateur avait coutume parfois de remplacer la lame osseuse trépanée par une coquille ou un fragment de noix de coco.

C'est sans grand espoir de réussir que nous entreprîmes alors de rechercher des trépanés parmi les vivants et parmi les morts.

Mais nous avons pu en rencontrer chez les uns et chez les autres et même un assez joli cas de prothèse crânienne chez un individu encore actuellement vivant dans l'île d'Ouvéa.

Dans cette île, on nous avait indiqué trois trépanés, mais nous ne pûmes en joindre que deux ; le troisième vint bien au rendez-vous, mais soit timidité, soit crainte du médecin blanc, il se mêla à la foule puis s'éclipsa. Nous le reverrons à un prochain voyage, car il prétend lui aussi avoir une coquille sous le cuir chevelu, placée là pour maintenir le cerveau hernié. Il aurait été trépané au niveau du lambda.

Les deux autres ont été opérés : l'un dans la région du bregma, le second au voisinage du lambda.

Ils nous ont décrit ainsi l'opération : le takata incise la peau au niveau du point désigné d'un pariétal à l'autre, l'attire en avant et en arrière, puis sur l'os mis à nu rugine lentement avec un fragment de coquillage ou de verre (tesson de bouteille).

En réalité, nous avons vu chez l'un et chez l'autre la cicatrice du cuir chevelu. Chez le premier nous avons, avec le doigt, parfaitement senti, au niveau de l'angle antéro-supérieur gauche du pariétal, presque exactement au bregma, une dépression allongée, ovoïde, d'environ deux centimètres de longueur.

Elle donnait la sensation de quelque chose d'analogue à ce qu'on peut voir sur le crâne n° 2, à droite.

Elle procurait au doigt l'impression d'un curetage de l'os qui

se serait arrêté sur la table interne de la voûte, heureusement!

Chez le second on notait sous le cuir chevelu, mais dans la région du lambda même, les traces circulaires d'une excavation remplie par un corps dur et plat que l'opéré affirmait être une coquille polie placée là par l'opérateur pour maintenir le cerveau.

Tous deux étaient des hommes de cinquante à soixante ans.

Le dernier nous expliqua que son opération remontait à environ une dizaine d'années; il se serait fait trépaner parce qu'il avait depuis longtemps très souvent et très mal à la tête de ce côté-là. Le « takata » lui aurait alors dit que cela venait d'une chute qu'il avait, en effet, faite sur la tête étant enfant; d'où cette conclusion simple qu'il fallait faire un trou au crâne pour que le mal puisse sortir. L'opéré ne se rappelait pas avoir beaucoup souffert de l'intervention, mais déclarait en être très content, car il n'aurait plus ressenti depuis les céphalées dont il s'était plaint.

Ces deux cas, cependant, vus et palpés, ne nous avaient pas donné l'absolue certitude que les guérisseurs indigènes puissent pousser l'audace assez loin pour trépaner jusqu'au cerveau. Quant à la prothèse crânienne, nous ne pouvions la mettre en doute puisque nous avions palpé sous le cuir chevelu le corps prothétique inclus, mais nous pensions à quelque illusion de l'opérateur, prenant pour les méninges la table interne de la voûte crânienne, ou plutôt cherchant à éblouir son patient par cette manœuvre inutile qui devait grandir à ses yeux son habileté opératoire et son prestige.

Mais, tout récemment, nos recherches parmi les morts nous ont démontré que les takatas allaient au besoin depuis le grattage ou curetage léger et très limité du crâne, jusqu'à la trépanation large et complète de la voûte, et nous avons recueilli à l'appui de ces faits une série de crânes.

Pendant une épidémie de dysenterie, qui fit disparaître, dit-on, la moitié de la population de l'île Lifou, les survivants se débarrassaient hâtivement des morts en les jetant pêle-mêle dans des grottes ou cavernes, très nombreuses dans ces îles.

On m'indiqua, à proximité d'un village, une de ces grottes.

Située à l'union du plateau de l'île avec l'escarpement rocheux sur lequel ce plateau repose, elle figure assez bien la bouche entr'ouverte de quelque mollusque gigantesque dont les deux coquilles seraient rejointes de proche en proche par de gros pi-

liers de stalactites et de stalagmites. La cavité présente ainsi de multiples orifices, qui aboutissent presque à pic à 3 ou 4 chambres ou cavernes profondes. Les racines des banians ont poussé jusqu'au fond de ces trous et forment des câbles rigides grâce auxquels il est facile de descendre dans ce charnier.

En effet, pour se faciliter la besogne, on laissait, des orifices d'entrée, glisser au fond les corps; certains, sans linceul aucun, d'autres allongés dans un tronc de cocotier, rapidement et aisément creusé dans ce bois léger; et tout cela s'est enchevêtré et amoncelé comme au cours de quelque macabre partie de toboggan.

Bref, nous en avons choisi et extrait quelques crânes, numérotés par nous et qui présentent les particularités suivantes:

Le Crâne n° 1 présente, sur le pariétal droit, à la rencontre de la verticale menée par le trou auditif externe et de la ligne temporale supérieure, et même un peu au-dessus, un orifice à peu près circulaire d'environ 15 millimètres de diamètre et dont les bords sont taillés en biseau aux dépens de la table externe. Mais le biseau formé par la table interne n'est pas tranchant, le diploé intermédiaire n'est pas apparent comme dans une section nette « post mortem ». On voit qu'il y a eu là un travail de réparation osseuse.

Le Crâne n° 2 est un exemple de trépanation incomplète. Il offre dans l'angle antéro-supérieur du pariétal droit une dépression ovoïde à grand axe parallèle à la suture sagittale de 3 centimètres de longueur sur deux. Les bords de cette cavité sont taillés au dépens de la table externe et à travers le diploé. Mais il y a un fond osseux, soit que l'opérateur ait laissé imperforée une mince épaisseur de table interne, soit que sa curette ait respecté le périoste de cette lame profonde et qu'il se soit fait une réparation osseuse. L'aspect de cette lésion indique bien qu'elle a été faite du vivant de l'individu.

On peut accessoirement remarquer sur ce crâne la forme sinueuse et bien spéciale de la ligne courbe temporale supérieure.

Le Crâne n° 3 n'offre plus qu'un exemple de grattage, ébauche de trépanation n'ayant intéressé que la table externe.

Longue de 7 millimètres, la lésion siège encore sur le pariétal droit, à mi-distance de la suture sagittale et de la ligne temporale supérieure, immédiatement en arrière de la verticale passant par l'orifice auditif externe.

Le Crâne n° 4, sur le pariétal droit lui aussi, exactement sur la bosse pariétale, un peu au-dessus de l'extrémité du diamètre bi-pariétal, présente une lésion nette mais limitée de grattage, esquisse de trépanation n'ayant pas même traversé la table interne en totalité. Elle est représentée par une petite cupule régulière un peu plus petite qu'une pièce de 0 fr. 50.

Ces quatre crânes ont été choisis parce qu'ils offrent tous les degrés de la trépanation pratiquée par les indigènes.

Tous sont trépanés sur le pariétal droit, et ceux que nous avons encore pu voir dans ce charnier offraient tous ce genre de lésions à droite. On ne saurait donc y voir autre chose que le résultat d'une intervention pratiquée par le même opérateur qui toujours trépanait à droite. Ces crânes appartiennent, en effet, tous à des gens d'un même village morts à la même époque d'épidémie et peut-être le squelette du « takata » d'alors repose-t-il à côté de ceux de ses opérés.

En effet, dans ce village, on ne trépane plus, mais si l'opérateur est mort, la coutume s'est en partie conservée légèrement modifiée.

Pour guérir les maux de tête tenaces, certains guérisseurs font sur le cuir chevelu une incision cruciale avec un tesson de verre, soulèvent légèrement les lambeaux, placent au-dessous des herbes du pays et par-dessus un emplâtre de plantes hachées ou mâchées. Les malades en sont très satisfaits ; la clientèle est très nombreuse et vient de loin ; elle paie sans sourciller ce genre d'opérations vingt-cinq francs! (une livre anglaise).

M. Brumpt. — Au cours d'une mission pour l'étude du paludisme dans la province d'Oran en 1906 j'ai eu l'occasion d'examiner un très grand nombre d'hypertrophies de la rate. Dans les marais du Torch à 20 kilomètres environ au sud de Mostaganem j'ai eu l'occasion de voir un jeune arabe de 12 ans dont la rate semblait très irrégulière et bosselée. J'appris que cet enfant avait subi quelques mois auparavant l'opération de la « Cassure de la rate ». Cette pratique empirique est faite par les « toubibs » arabes en différents points de la province d'Oran (environs d'Arzeu, région du Mengoub, environs de Mostaganem). Elle consiste à frapper violemment avec le dos d'un grand couteau sur la région abdominale recouvrant la rate. L'opération n'est faite que dans les cas désespérés, lorsque le volume de la rate empêche les fonctions diges-

tives de s'effectuer normalement. Cette pratique est en faveur en certains points, elle est délaissée en d'autres où on la connaît, mais où elle est crainte par suite de la mortalité qu'elle entraîne.

Quel est le résultat de ces traumatismes cutanés, je l'ignore, et il est évident que des autopsies seules pourraient le déterminer. Cette pratique est du reste connue aussi dans le sud de la province de Constantine où le Docteur Boigey en a signalé une modification particulière, il y a quelques années.

Je crois qu'il est bon de signaler cette coutume pour la porter à la connaissance des médecins algériens qui pourraient peut-être compléter nos connaissances à cet égard par des autopsies médico-légales ou autres.

M. Laveran. — J'ai séjourné cinq ans en Algérie (dans la province de Constantine) j'ai examiné beaucoup d'indigènes ayant de grosses rates et je dois dire que la pratique dont parle M. Brumpt m'est tout à fait inconnue. Il doit être d'ailleurs difficile de rompre des rates palustres fibreuses et si par de violents traumatismes on obtient ce résultat les conséquences doivent en être fort graves d'après ce que nous savons des ruptures accidentelles de la rate. Les faits cités par M. Brumpt ne me paraissent pas assez précis pour entraîner la conviction. Il s'agirait en tout cas de faits exceptionnels et non d'une pratique courante en Algérie.

M. Simonin. — Je connais le travail de M. Boigey. — Il traite d'une coutume algérienne, ayant pour but de réduire par la percussion pratiquée à l'aide de deux pierres plates, le volume des rates paludéennes. — Le mécanisme de cette réduction serait une contraction reflexe de l'organe par la mise en jeu des fibres lisses des vaisseaux et de celles qui sont annexées à la trame connective de l'organe. M. Boigey signale la rupture de la rate comme un accident pouvant se produire au cours de ces manœuvres.

Ouvrages reçus

Boletin de Medicina, Organo de la Sociedad Médical de Manizales, n° d'août 1908.

La Lanterne médicale, de Port-au-Prince, n° du 1er octobre 1908.

J. BRAULT. La syphilis en Algérie. Extrait d'*Archiv f. Schiffs u. Tropenhygine,* t. XII, 1908.

J. BRAULT. Etude anatomo-pathologique et bactériologique d'une maladie dite de Madura, à forme néoplasique. Extrait des *Archives de Médecine expérimentale,* f. 2, mars 1907.

J. BRAULT. Les formes cliniques de la Maladie dite de Madura. *Gazette des Hôpitaux,* 1908, p. 1155.

Sheffield NEAVE. Portions of Report on Work of Katanga Medical Commission 1906, 1907, 1908. 42 + 14 pages, avec pl. et 1 carte.

Sleeping Sickness Bureau, Bulletin n° 1, octobre 1908, 52 pp.

NAVARRE. Prophylaxie des Maladies exotiques. Leçon d'ouverture du Cours d'Hygiène coloniale à la Chambre de Commerce de Lyon, 2 novembre 1908, 8 pages.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.